

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

88

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Albert DUPONT

Né le 7 avril 1900 à Boulogne-sur-Mer (Pas-de-Calais)
Interne des Asilés de la Seine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DÉMENCE PRÉCOCE
SYPHILITIQUE

Président : M. H. CLAUDE, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

82

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Albert DUPONT

Né le 7 avril 1900 à Boulogne-sur-Mer (Pas-de-Calais)

Interne des Asiles de la Seine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DÉMENCE PRÉCOCE
SYPHILITIQUE

Président : M. H. CLAUDE, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

LES PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIERE Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.) Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . . Anatomie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. . . . Ophtalmologie
 VERNE. . . . Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . . Physique.
 N Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . Clinique chirurgicale.
 ALGUEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
 LE LORIER . Clinique obstétricale.

MM.

LERI . . . Clinique médicale.
 MOCQUOT . Clinique chirurgicale.
 PROUST . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798. l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153528_0076

AU D^r HENRI CLAUDE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur de présider cette
thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

A MES MAITRES DANS LES ASILES
DE LA SEINE

D^r X. ABÉLY

*Qui a bien voulu nous donner
l'idée de ce travail et nous aider de
ses conseils.*

D^r H. BEAUDOIN

AU D^r PAUL ABÉLY
mon premier maître en Psychiatrie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
DÉMENCE PRÉCOCE
SYPHILITIQUE

INTRODUCTION

En parcourant les travaux relatifs à l'étiologie de la démence précoce, on s'aperçoit que si les causes invoquées sont nombreuses, nous sommes en réalité fort peu fixés sur l'origine réelle de cette maladie.

Faute de mieux, les auteurs ont insisté surtout sur les causes prédisposantes.

Ils accordent en général, à l'hérédité, à l'âge, au terrain, une valeur certaine.

Il semble bien que dans certains cas la prédisposition est si grande, si intense qu'elle suffit à elle seule à expliquer la maladie. On trouve cité partout des observations de démence précoce constitutionnelles. La maladie survient chez des individus tarés antérieurement, qui, après certaines promesses intellectuelles, s'arrêtent puis déclinent. On dirait alors que la cellule nerveuse, après avoir atteint un certain développement est incapable de pousser plus avant.

Mais il faut reconnaître que dans un grand nombre

de cas, la notion de terrain est insuffisante pour expliquer complètement l'éclosion de l'affection. Même sur un terrain dégénératif, d'autres causes paraissent souvent nécessaires.

On a invoqué les chagrins, les émotions, le surmenage, les traumatismes. Leur rôle est inconstant et résiste rarement à une critique sévère.

Lorsqu'on essaie de serrer de plus près l'étiologie de la démence précoce on s'aperçoit que le rôle des toxi-infections se montre considérable. La fréquence des infections antécédentes, la nature de nombreux symptômes, l'évolution de la maladie fournissent des arguments importants à cette opinion. On peut même, semble-t-il, préciser que ce sont les toxi-infections lentes et atténuées qui sont surtout à l'origine du mal.

On a surtout soutenu la nature auto-toxique de la démence précoce. Les glandes à sécrétion interne ont surtout été incriminées, du fait que les troubles endocriniens paraissent extrêmement fréquents.

Les toxi-infections exogènes ont dans certains cas un rôle indiscutable.

Il est même permis de se demander si les lésions endoglandulaires ne sont pas sous leur dépendance.

Des toxi-infections à évolution lente, deux surtout sont à retenir, les plus connues : la tuberculose et la syphilis.

Le rôle de la tuberculose paraît considérable. Elle est relevée avec une grande fréquence dans les antécédents personnels des déments précoces et doit être inscrite au premier rang des causes déterminantes.

L'influence de la syphilis est moins connue, cependant certains auteurs ont déjà noté qu'il y avait peut-être lieu de l'incriminer parfois.

C'est à l'étude du rôle de cette maladie dans l'éclosion de la démence précoce que nous avons voulu, dans ce travail, apporter notre modeste contribution.

Il nous a semblé que la syphilis était capable de déterminer un syndrome mental de démence précoce associé à des signes physiques et humoraux de syphilis nerveuse. Ceci n'est d'ailleurs pas pour nous surprendre quand on songe au rôle étiologique important que joue la syphilis en pathologie nerveuse et mentale. Depuis qu'on la cherche systématiquement, on la rencontre souvent là où l'on s'y attendait le moins. Elle est capable de déterminer la plupart des syndromes mentaux, et de préférence un état d'affaiblissement intellectuel. Le syphilitique à localisation nerveuse est un candidat non seulement à la démence paralytique mais probablement à la démence sous toutes ses formes.

DÉLIMITATION

Avant d'aborder cette étude il nous paraît indispensable de bien délimiter notre sujet et tout particulièrement de préciser le syndrome mental qui a fait l'objet de nos observations. Nous n'avons systématiquement retenu que les cas où le syndrome hétérophrénocatatonique, tel qu'il est généralement décrit, est cliniquement évident, où ce diagnostic peut être admis par tout le monde (du moins à la période d'état de la maladie).

Il est évident tout d'abord qu'un tel syndrome est parfaitement distinct, par sa relativité démentielle et par la lenteur de son évolution, de la démence globale et rapidement progressive de la paralysie générale.

Mais la syphilis peut déterminer toute une série d'états démentiels relatifs et non progressifs, que nous devons discriminer.

1° Ce sont tout d'abord les syndromes démentiels, secondaires aux lésions en foyer (endartérite, gomme, méningite gommeuse, etc.) qui se différencient très facilement par leur début, le tableau clinique de l'affaiblissement intellectuel, les symptômes de localisation ;

2° Nous trouvons ensuite ces cas souvent décrits de paralysie générale de longue durée « prolongée » ou

« arrêtée ». L'évolution est très lente, les symptômes sont atténués. Mais sous une forme plus discrète, le syndrome clinique de la paralysie générale reste ici complet et typique.

Dans certains cas le syndrome paralytique est même incomplet, mais les signes sont en nombre suffisant pour que le diagnostic de paralysie générale soit le seul satisfaisant.

Dans ces formes d'ailleurs, le processus peut reprendre, après un temps variable, une marche progressive.

3^o Dans un troisième groupe de faits il s'agit de paralysies générales ou de syphilis cérébrales atypiques, primitivement ou secondairement (c'est-à-dire après une phase initiale de syndrome paralytique typique).

Il semble que l'atteinte cérébrale spécifique peut prendre le masque de la plupart des syndromes mentaux et en particulier des états démentiels connus.

Une des formes les plus étudiées est la forme délirante qui peut revêtir l'allure du délire systématisé chronique et aboutir lentement à une démence beaucoup plus analogue à la phase terminale de la maladie de Magnan qu'à la démence paralytique. Certains auteurs pensent d'ailleurs qu'il y a une simple association de psychoses ; une psychose paranoïde développée à la faveur d'un fonds d'affaiblissement paralytique (Mlle Serin, Thèse de Paris).

Nous croyons que la syphilis cérébrale peut aussi se dissimuler sous l'aspect de la démence hébéphrénocatatonique, apparue comme dans le cas précédent primitivement ou secondairement.

C'est l'étude de cet aspect tout particulier qui fait l'objet de notre thèse. Il entre donc dans le 3^e cadre et n'en représente qu'une subdivision.

Il peut y avoir bien entendu quelques cas de transition entre ces deux dernières subdivisions; on peut observer au cours des psychoses délirantes quelques déments schyzophréniques (Thèse de Mlle Serin), de même on peut observer des hallucinations et des idées délirantes dans des formes hébéphréniques. Mais dans les cas typiques que nous étudions, ces symptômes sont accessoires et mobiles. C'est le fond mental de la démence précoce qui occupe le premier plan et dont la netteté seule nous importe. Par là, nous entendons cet affaiblissement très spécial du psychisme que les auteurs appellent de noms différents : schizophrénie, paradémence, etc.,, mais sur lequel, lorsque le cas est typique tout le monde peut s'entendre.

En somme, nous nous proposons d'étudier toute une catégorie de malades encore peu différenciés qui se caractérise par la triade suivante :

1^o Un état psychopathique rappelant exactement la démence précoce, à ce point que ce diagnostic est le seul que l'on puisse porter;

2^o Des signes évidents ou discrets (physiques et humoraux) de syphilis nerveuse ;

3^o Des éléments permettant d'établir une relation entre ces deux syndromes et autorisant par conséquent à attribuer le trouble psychique à la syphilis.

HISTORIQUE

L'influence de la syphilis sur les psychoses les plus diverses a été souvent signalée et étudiée. Cependant si le rôle de la spécificité dans l'éclosion de la démence précoce a été plusieurs fois invoqué, il n'y avait pas eu jusqu'à ces dernières années de recherches ou de travail d'ensemble qui lui fut spécialement consacré. Dans la littérature psychiatrique, nous trouvons surtout des observations isolées, accompagnées d'intéressants commentaires. Souvent d'ailleurs les auteurs ont publié sous d'autres rubriques des cas qui nous paraissent aisément rentrer dans le cadre de la démence précoce syphilitique. C'est ainsi que des malades présentés comme des paralytiques généraux à évolution lente, répondent au type clinique que nous avons en vue.

C'est ainsi que les cas rapportés par Arnaud et Vallon, par Marie et Bourilhet, par Salomon (dans sa thèse) se différencient nettement du syndrome paralytique, par l'indifférence, l'inactivité, l'absence de démence globale après plusieurs années d'évolution.

Un psychiatre anglais, Morris Korpaas a réuni des cas de paralysie générale prolongée, parmi lesquels Haguenau distingue au moins « un cas de démence précoce ».

Moryam rapporte une observation dans laquelle on voit un syndrome de paralysie générale s'associer à « une légère altération de la mémoire, de l'instabilité affective, des idées paranoïdes, des symptômes schizophrénoïdes ».

Jacob, Nissl, Schultze décrivent aussi des pseudo-paralytiques généraux, présentant « une activité psychique automatique conservée et des complexes catatoniques ».

Citons encore des observations plus précises et plus typiques, celles de Capgras et Morel: « Paralysie générale prolongée ou démence précoce » (Société clinique de Médecine Mentale, juillet 1913), celle de Laignel-Lavastine et Barbé, « Etude anatomo-clinique d'un cas de démence précoce syphilitique » (Société de Psychiatrie, décembre 1913). Celle de Borel et Ceillier (*Encéphale*, mars 1914), celle de Puilhet (Société clinique de Médecine Mentale, 20 avril 1924); celle de X. Abely, « Paralysie générale et démence précoce » (S. C. M. Mentale, mars 1925), de X. Abeby et Bauer, « Démence paranoïde et syphilis cérébrale » (S. C. M. Mentale, juin 1925).

Ces dernières observations grâce à leurs détails cliniques ne peuvent laisser aucun doute sur le type de syndrome psychiatrique présenté par ces malades. Nous les reproduisons avec le commentaire qui les accompagne dans notre chapitre d'observations, ou on les retrouvera.

Dans les cas précédents la signature syphilitique du syndrome hébéphréno-catatonique est soulignée par la

présence de symptômes physiques et mentaux de syphilis cérébrale parallèle, et souvent même prédominants au début de l'affection; de sorte que l'origine syphilitique de la maladie apparaît des plus probables.

Dans d'autres cas le tableau clinique de la démence précoce se montre pur et isolé dès la période initiale. Même s'il s'agit d'un sujet syphilitique le rôle de la syphilis est plus difficilement défendable. D'autres éléments en faveur de cette étiologie paraissent alors nécessaires, pour établir cette filiation.

De telles observations ont été publiées par Vigouroux et Naudasher, Roubinovitch et Levaditi, Marchand. Parmi ces publications une place spéciale doit être faite aux cas intéressants de démence précoce féminine par syphilis conjugale ; Mari paralytique général, femme démente précoce (observations de Leroy et Roques de Fursac, de Marchand). Nous les reprendrons en détail dans un chapitre ultérieur.

Marchand au Congrès des médecins aliénistes de 1925, puis Marchand, X. Abely et Bauer, dans un article (*Presse Médicale* du 10 mars 1926) ont enfin étudié, dans un travail d'ensemble, la question de la démence précoce syphilitique.

C'est ce travail qui a servi de base à notre thèse.

ÉTIOLOGIE

Dans notre introduction nous faisons remarquer combien les causes invoquées pour expliquer l'apparition de la démence précoce étaient multiples. En dehors même des facteurs héréditaires et occasionnels, les facteurs exogènes toxi-infectieux que l'on peut découvrir à l'origine de cette affection sont nombreux. Il semble bien d'ailleurs que des toxi-infections diverses peuvent déterminer un même syndrome hébéphrénocatatonique.

A. — RÔLE ÉTIOLOGIQUE DE LA SYPHILIS.

La syphilis, croyons-nous, peut être un de ces facteurs. Elle ne peut donc être considérée comme une cause spécifique ; en cela son rôle est tout différent de celui qu'elle joue dans la paralysie générale. Bien mieux nous croyons que d'autres infections — telle que la tuberculose — sont rencontrées avec une fréquence beaucoup plus grande dans les antécédents des malades. Il n'en est pas moins vrai que dans quelques cas — ceux que nous avons en vue — la syphilis paraît bien jouer un rôle déterminant. Il est difficile d'établir des statistiques précises ; parmi les nombreux

déments précoces que nous avons examinés, nous n'avons pu découvrir que quelques cas. Il est possible d'ailleurs que l'attention étant dirigée dans cette voie, on décèle un pourcentage plus élevé et que cette origine paraisse beaucoup moins rare.

1) Chez nos malades une première investigation était à faire ; c'est la détermination de l'infection syphilitique :

Il peut s'agir de syphilis héréditaire, décelée par la notion précise de l'infection chez les parents et par la présence de stigmates caractéristiques.

Dans la plupart des cas nous avons affaire à une syphilis acquise.

Pour quelques-uns la notion est certaine ; le malade avait gardé le souvenir du chancre initial, suivi de roséole ou d'autres manifestations secondaires diverses. Ou bien les parents nous ont donné des renseignements précis. Par l'une ou l'autre source nous apprenions que le malade avait suivi un traitement mercuriel, arsenical ou bismuthique. Chez les femmes nous trouvions en outre l'existence de fausses couches, de descendance aux anomalies caractéristiques.

Dans d'autres cas nous avons dû nous contenter cliniquement de l'examen présent qui pouvait nous faire découvrir la signature spécifique sous la forme d'une aortite, d'un anévrysme de la crosse aortique, d'une leucoplasie buccale, enfin de symptômes neurologiques divers dont le signe d'Argyll-Robertson.

Nos recherches ont toujours porté sur la formule des réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien. Nous

reviendrons sur ce point quand nous étudierons le syndrome humoral de ces malades.

Enfin, en dehors de tout autre indice, l'amélioration très sensible obtenue par le traitement antispécifique peut apporter un argument en faveur de l'infection syphilitique.

Une remarque s'impose ici, qui montre la difficulté de telles recherches étiologiques : On est non seulement en présence de syphilis anciennes, mais encore de syphilis atténuées. Ce ne sont pas les syphilis à marche rapide ou à recrudescence intense qui déterminent les lésions délicates de la démence précoce. Ce sont au contraire des formes à manifestations cliniques et humorales très atténuées, à évolution torpide qui sont en cause.

On conçoit dès lors la difficulté dans bien des cas de déceler une origine qui est pourtant très probable et qui est peut-être plus fréquente qu'on ne le pense.

2) Il est bien certain par contre que la seule notion de syphilis chez un malade atteint de démence précoce n'est pas une raison suffisante pour affirmer la relation de cause à effet entre les deux affections. Il peut y avoir pure coïncidence, ou du moins on pourra toujours objecter qu'il en est ainsi.

C'est ici que le problème se complique ; car pour fournir la preuve de cette dépendance, la difficulté est grande.

Nous ne pouvons nous contenter de raison d'ordre trop général, telles que l'affinité du tréponème pour le système nerveux. Les arguments sur lesquels nous

nous sommes appuyés et qui ont déterminé le choix de nos observations sont d'ordres divers.

Nous les classerons sous les rubriques suivantes :

Arguments proprement étiologiques .

1^o On peut voir survenir l'hébéphrénie de façon précoce, chez des sujets hérédo-syphilitiques à l'âge même où se développe la paralysie générale juvénile ; et en dehors de toute autre cause décelable. On peut même se demander si certains arrêts intellectuels du très jeune âge, chez des spécifiques héréditaires, fausement qualifiés d'idiotie congénitale, ne sont pas des démences précocissimes syphilitiques.

2^o Il semble qu'un intervalle, présentant une certaine fixité, sépare le syndrome mental de l'accident initial. Dans nos observations cet intervalle oscille autour de 10 ans et plus souvent en deçà qu'au delà. Dans les cas de syphilis conjugale, chez des femmes qui avaient été contaminées aussitôt après le mariage ; vers l'âge de 20 ans ; la démence précoce s'est développée aux environs de 30 ans, c'est-à-dire à une époque assez éloignée de la puberté et déjà tardive pour l'apparition d'une hébéphréno-catatonie. La coïncidence est d'autant plus significative que dans plusieurs cas on ne pouvait découvrir aucune hérédité mentale.

Il semble donc que la démence précoce soit déterminée plus précocement par l'infection syphilitique que la paralysie générale (ce qui ne veut d'ailleurs pas dire que la syphilis causale soit plus virulente que dans la paralysie générale, nous pensons au contraire que l'opinion inverse est la vraie).

Le fait est encore plus probant dans certains cas de ménage syphilitique ou le mari devient paralytique général tandis que la femme est atteinte d'hébéphrénie. Bien que la spécificité du mari soit plus ancienne que celle de la femme, elle n'atteint son cerveau que plus tardivement. La femme est démente précoce depuis plusieurs années lorsque son conjoint sombre dans la paralysie générale. Remarquons que dans de tels cas personne ne conteste l'origine spécifique de la paralysie générale du mari, pourquoi ne pas accorder la même origine à la démence précoce de la femme atteinte de syphilis conjugale. Les antécédents spécifiques, l'évolution de la maladie suivie depuis le début, les réactions humores comparables du sang et du liquide céphalo-rachidien semblent bien plaider en faveur de l'atteinte syphilitique du névraxe.

On admet que des cas d'épilepsie tardive, survenant plusieurs années après le mariage chez des femmes contaminées par des maris syphilitiques sont bien d'origine spécifique. N'y a-t-il pas là une analogie évidente et un rapprochement qui s'impose avec les faits que nous venons de rapporter. Le fait que certains de ces cas d'épilepsie aboutissent précisément à une démence analogue à l'hébéphréno-catatonie nous paraît fournir un nouvel argument des plus démonstratifs.

Arguments cliniques. — La présence de symptômes neurologiques de syphilis du névraxe, la constatation de réactions humores du type spécifique, le cachet spécial imprimé à cette hébéphréno-catatonie par l'intrication de quelques signes mentaux de la syphilis

cérébrale ou de paralysie générale ne représentent sans doute que des présomptions en faveur de l'origine spécifique de cette démence précoce.

Mais il est toute une catégorie de cas où la clinique nous fournit des arguments plus probants :

1° Certains de nos malades ont présenté au début de leur maladie un syndrome rappelant, à quelques nuances près, le syndrome de la paralysie générale. Peu à peu cette forme démentielle s'est transformée, par un passage graduel, insensible, en un syndrome de démence précoce.

La continuité est telle qu'il est impossible de ne pas faire une unité de cette maladie évolutive.

Or, au début, l'origine syphilitique de cet état psychopathique, assimilable à la paralysie générale ne faisait de doute pour personne. Pourquoi ne pas attribuer la même cause à l'ensemble du tableau clinique ?

2° Une valeur plus grande encore doit être attribuée à certains faits du même ordre. Certaines observations de syphilis cérébrale ou de paralysie générale traités par la malariathérapie montrent que sous l'influence du traitement, la maladie s'est transformée et présente maintenant l'aspect de la démence précoce. Les observations de ce genre se sont multipliées dans ces dernières années. Ici la transformation est assez rapidement, expérimentalement pourrait-on dire, appréciable. L'identité étiologique de ces deux syndromes si étroitement unis, est d'autant plus incontestable que le résultat est dû à un traitement spécifique.

Arguments thérapeutiques. — Enfin, dans quelques

cas, le syndrome d'hébéphrénocatatonie peut être lui-même influencé par un traitement antisyphilitique.

B). AUTRES CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES.

Nous venons de mettre en relief le rôle de la syphilis qui nous paraît en effet primordial dans les cas que nous étudions. Mais il est bien certain que sur un plan secondaire, tous les autres facteurs, ailleurs invoqués, peuvent intervenir.

La prédisposition est apparente chez quelques-uns des malades observés. L'antériorité d'un terrain schizoïde peut être très importante pour l'éclosion de cette forme spéciale de psychose syphilitique.

Notons aussi que la syphilis héréditaire est un puissant facteur de dégénérescence.

Le sexe ne paraît avoir aucune importance.

Il y a lieu de signaler la possibilité d'autres toxoinfections telles que la tuberculose.

DESCRIPTION CLINIQUE.

La démence précoce syphilitique débute de façon très variable. Tantôt le syndrome apparaît primitivement, tantôt il succède au bout d'un intervalle plus ou moins long, à une forme clinique classique de syphilis cérébrale. Nous reviendrons sur ce point en étudiant l'évolution de la maladie.

Quel que soit le début de la maladie, lorsqu'elle est parvenue à sa période d'état, les différences initiales s'estompent, disparaissent et le tableau clinique est remarquablement identique dans tous les cas. C'est là une constatation qu'il est important de souligner.

Ce tableau clinique de la démence précoce constituée comprend le trépied classique des syphilis cérébrales.

Nous décrirons donc :

- 1° le syndrome psychique,
- 2° le syndrome physique,
- 3° le syndrome humoral.

SYNDROME PSYCHIQUE.

Ce syndrome psychique est tout à fait superposable à celui de la démence précoce, habituellement observé. C'est le seul diagnostic syndromique que l'on puisse

porter en présence des cas que nous avons observés. Nous ne ferons qu'esquisser dans ses grandes lignes cette description bien connue qu'il serait superflu de détailler. La lecture de nos observations permettra de retrouver les signes classiques de l'hébéphréno-catatonie.

L'indifférence émotionnelle est au premier plan, s'accompagnant d'inactivité, d'incuriosité, de malpropreté, de négligence de la tenue. La volonté n'existe plus, la moralité est atteinte. Du point de vue intellectuel, les troubles de l'association des idées sont les plus marqués. L'incohérence des propos est telle qu'à un examen superficiel on penserait ces malades plus déficitaires qu'ils ne le sont en réalité. L'attention est également touchée, le malade se désintéressant du milieu, le jugement est faible, l'imagination réduite. L'atteinte de la mémoire est caractéristique, chez ces paradéments. La fixation est diminuée par suite du désintérêt et de l'inattention, mais le pouvoir fixateur persiste et certains faits nouveaux sont emmagasinés. Le malade qui paraît ne pas se rendre compte de ce qui se passe autour de lui connaît le nom du médecin, des infirmiers, sait où il se trouve, dans quel quartier de l'établissement il est logé. L'évocation des souvenirs est difficile. La mémoire de conservation est longtemps intacte.

En plus de quelques signes spéciaux sur lesquels nous insisterons, ce fonds mental si particulier peut s'accompagner de symptômes : *a)* catatoniques : négativisme, suggestibilité, stéréotypie, impulsions ; *b)* hébé-

phréniques : excitation, dépression, confusion, idées délirantes ; c) paranoïdes : système délirant peu cohérent à base hallucinatoire le plus souvent.

Nous nous étendrons un peu plus longuement sur les particularités cliniques, qui en dehors même de toute notion étiologique pourraient orienter le diagnostic vers l'origine spécifique de ce syndrome hétérophrénocatatonique.

Le dément précoce ordinaire, même a une période avancée de la maladie, présente souvent une notion du caractère pathologique de ses troubles mentaux ; il y fait de temps en temps des allusions, plus ou moins cohérentes d'ailleurs. C'est là un symptôme que l'on ne trouve pas chez les déments précoces syphilitiques.

Ces derniers n'expriment jamais le sentiment d'une déchéance ou d'une perturbation psychique.

L'hétérophrénocatatonique typique est en général fermé, revêché, hostile, le syphilitique même profondément indifférent est plus accessible, plus expansif même. La docilité, la passivité l'emportent de beaucoup sur le négativisme chez ses malades. Ils obéissent volontiers à l'appel, s'assoient sans embarras, serrent la main avec indifférence mais sans se faire prier. Le maniérisme est en général peu marqué. L'allure est moins guindée, plus simple.

La mimique du malade est souvent stéréotypée dans une sorte d'euphorie niaise, intermédiaire entre la mimique inexpressive du dément précoce banal et la mimique satisfaite du paralytique général.

Nous devons signaler encore la grande fréquence au

milieu d'idées polymorphes, des idées de grandeur incohérentes, fantastiques plus encore qu'absurdes.

Ces particularités cliniques peuvent se synthétiser en une seule remarque : c'est la constatation d'un fond de légère euphorie qui donne une nuance inaccoutumée au tableau clinique de la démence précoce, une note inhabituelle au syndrome schizophrénique. On peut se demander si ce n'est pas la signature même de la syphilis.

SYNDROME PHYSIQUE

Ce syndrome s'apparente à celui de la syphilis cérébrale. A la période d'état, la période hébéphénique de la maladie, ce syndrome est le plus souvent fruste.

Les troubles de la parole sont variables mais non caractéristiques. Ils portent en général sur le délit. Parfois la parole est brusque, rapide ou bien bredouillée, d'autres fois, elle est lente ou saccadée coupée par des pauses qui peuvent s'intercaler dans les syllabes d'un même mot, ou bien encore le malade parle à voix basse « pour lui seul ».

Souvent donc le malade est difficile à comprendre. Mais il n'y a pas de dysarthrie proprement dite. C'est là un fait qui nous paraît en raison de sa constance, des plus importants à souligner.

Il faut remarquer que la dysarthrie si elle a été signalée à la période de début est disparue à cette époque. Lorsque nous entendons un dément précoce syphilitique quelques années après le début de sa maladie

combien nous sommes loin du paralytique général qui articule avec grand'peine quelques syllabes.

Les troubles pupillaires sont très fréquents chez ces malades. On trouve parfois le signe d'Argyll-Robertson typique ; chez d'autres on observe l'inégalité pupillaire, la paresse pupillaire, la déformation d'une ou des deux pupilles.

Les réflexes tendineux sont vifs et exagérés. C'est là un signes à peu près constant.

Le tremblement est également fréquent. Rarement généralisé il faut le rechercher par la méthode classique. Il existe au niveau des mains et de la langue.

La sensibilité est en général bien conservée sous tous ces modes. Il faut dans l'examen de la sensibilité objective tenir compte de l'état mental du sujet. Telle cette malade qui lorsqu'on la piquait nous disait : « Vous ne me faites rien, vous ne me piquez pas. »

Il est bien évident que ces signes envisagés en eux-mêmes, isolément, n'ont pas une valeur diagnostique incontestable. On peut les rencontrer dans d'autres états pathologiques et dans les démences précoces non syphilitiques. Mais leur réunion est d'un tout autre poids. Lorsqu'ils sont associés comme chez beaucoup de nos malades nous pensons qu'ils peuvent sérieusement orienter notre diagnostic étiologique vers une origine spécifique probable.

Nous avons aussi noté chez nos déments précoces syphilitiques des troubles que l'on rapporte à l'heure actuelle du dysfonctionnement de l'appareil endocrinien.

Certains de nos malades sont des obèses, leurs sourcils sont peu fournis surtout vers leur portion externe ; leurs mains sont violacées, froides, sujettes aux engelures ; leur peau est empâtée, on y observe des troubles vaso-moteurs.

Encore que ces signes peuvent se rencontrer chez des éléments précoces non syphilitiques, il est bon de rappeler l'affinité de la syphilis pour le système endocrinien.

SYNDROME HUMORAL.

Le nombre de cas que nous avons pu réunir ou observer n'est sans doute pas assez considérable pour apporter des conclusions formelles. D'autre part, le début de certaines observations remonte à une époque où les réactions sanguines et humorales étaient négligées ou du moins imparfaitement étudiées.

Nous pensons cependant dégager de ces recherches quelques données intéressantes, vraies pour l'ensemble des cas.

1° Au début le Wassermann est positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Il existe de la lymphocytose et de l'albuminose avec une intensité variable.

La réaction du benjoin donne des résultats excessivement variables allant du type paralytique (22221,12220,00000) au type négatif (00000,002200,0000). En somme la réaction ne présente pas la fixité que l'on constate dans la paralysie générale franche. Elle

répond dans la moyenne à la formule « subpositive » c'est-à-dire à la formule dite « syphilitique ».

2° Avec l'évolution de la maladie toutes les réactions tendent à s'atténuer ou même à devenir négatives :

Le Wassermann peut être négatif dans le sang, partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien ou même négatif.

La lymphocytose et l'albuminose disparaissent. Une lymphocytose légère peut persister cependant (1,5 à 6 éléments par millimètre cube) alors que l'albumine est revenue à un taux normal.

A cette période la réaction du benjoin est le plus souvent subpositive, on note une flocculation partielle dans les cinq premiers tubes « zone syphilitique ». La réaction peut aussi être négative, mais à cette période nous ne l'avons jamais trouvée nettement positive.

ÉVOLUTION

Début.

La démence précoce syphilitique peut débiter de façon diverse. En réalité on observe deux modes de début ; le syndrome hétéphréno-catatonique est primitif ou secondaire. Dans le premier cas, la maladie dès sa période initiale, ne diffère en rien de la démence précoce ordinaire. Dans le deuxième cas, la syphilis cérébrale évolue à visage découvert ; elle prend l'aspect des syndromes syphilitiques bien connus ; ce n'est que plus tard qu'elle prend le masque de l'hétéphrénie.

Nous avons vu déjà que, à plus ou moins longue échéance, le tableau clinique finit par devenir identique.

I. — DÉBUT PAR UN SYNDROME SYPHILITIQUE.

Ce début peut se présenter lui-même sous trois formes cliniques ; début par : syndrome de paralysie générale, syndrome de syphilis cérébrale typique, syndrome atypique de syphilis nerveuse.

A. — *Début par un syndrome paralytique.* — Plusieurs observations nous montrent que la démence précoce syphilitique peut débiter à la façon d'une paralysie

générale banale. Ce diagnostic est généralement porté par les médecins qui voient le malade à cette période, d'autant plus que les réactions humores rappellent celles de la paralysie générale typique. A vrai dire, quelques nuances dès cette époque engagent le clinicien à suspendre l'affirmation formelle de son diagnostic. Nous constatons parfois quelques réserves dans les certificats de cette époque. C'est qu'en effet l'affaiblissement intellectuel est surtout fait d'indifférence et d'inertie ; la mémoire est peu touchée ; les réactions humores sont atténuées.

B. — Le début peut aussi affecter la forme de la « syphilis cérébrale ». Nous entendons par là ces symptômes que l'on observe à la suite de localisations encéphaliques tertiaires déterminant des lésions circonscrites uniques ou multiples et même des lésions d'artérite diffuses et qui se manifestent cliniquement sous forme de troubles complexes psychiques et physiques à évolution irrégulière, saccadée.

C. — Dans quelques cas le début se fait par des crises épileptiformes ; l'affaiblissement intellectuel survient postérieurement et progresse lentement. MM. Marchand et Thomas en ont rapporté trois cas.

Enfin on peut voir l'affection que nous décrivons, se présenter à sa période toute initiale par une « bouffée délirante » par de l'automatisme mental, par un délire plus ou moins cohérent que l'on rattache dès ce moment malgré son aspect plus atypique à la spécificité.

II. — DÉBUT PAR UN SYNDROME SCHYZOPHRÉNIQUE.

Ce début ne diffère en rien de celui d'une démence précoce typique. On peut d'ailleurs observer ici aussi le même polymorphisme initial, la maladie se précisant ensuite par la confirmation des signes caractéristiques de l'hébéphrénocatatonie.

Evolution vers la période d'état.

Cette évolution est toujours très lente. *Dans les cas de début par un syndrome spécifique*, la période d'état totalement constituée ne survient qu'au bout de plusieurs années. Par une transition insensible on passe de ce tableau symptomatique initial au syndrome hébéphrénocatatonique. On s'aperçoit tout d'abord que le malade ne suit pas, s'il s'agit d'une forme paralytique, la marche inexorable de la paralysie générale vers la déchéance mentale globale et rapide, la cachexie et le gâtisme. La mémoire reste satisfaisante, parfois même paraît s'améliorer, les troubles dysarthriques n'apparaissent pas ou régressent complètement, par contre le malade devient de plus en plus indifférent, et l'incohérence de ses propos de plus en plus manifeste. La démence affective et la dissociation mentale l'emportent en somme sur la démence intellectuelle proprement dite. Le tableau clinique de la démence précoce se parfait peu à peu. Cependant des résidus du syndrome spécifique initial persistent toujours. Ils ne permettent

pas d'oublier totalement l'origine spécifique de la maladie.

Dans les cas de début par un syndrome schyzo-phrénique à mesure que la « paradmence » progresse apparaissent plus manifestement quelques signes inhabituels. Ils donnent un cachet spécial à cette hébéphrénie. Il est curieux de constater qu'ils sont identiques aux résidus spécifiques que nous signalons dans l'évolution précédente. Ils orientent les investigations étiologiques vers une syphilis initiale, dont ils sont, en quelque sorte, la signature. En somme par une route inverse, les deux processus aboutissent au même point d'arrivée.

Période d'état et terminaison.

Le malade présente dès lors une sorte de mélange, à dosage inégal de symptômes hébéphréniques et de symptômes spécifiques.

Arrivée à ce stade l'affection ne progresse plus ; elle se fixe dans le tableau clinique que nous avons décrit plus haut. On retrouve ce tableau identique au bout de 15 et 20 ans d'évolution.

L'évolution se confond désormais avec celle de la démence précoce ordinaire. On y observe les mêmes terminaisons. On ne voit pas en tous cas une recrudescence du processus syphilitique entraîner une marche rapidement progressive vers la mort.

Pronostic.

Le pronostic est celui de la chronicité mentale. Arrivé à la période d'état les troubles mentaux restent stationnaires, le malade est définitivement un dément.

Le pronostic *quad vitam* est le même que celui de la démence précoce ordinaire. Les malades peuvent atteindre un âge avancé.

En dehors des perturbations organiques habituelles et des complications possibles chez ces sujets à vitalité ralentie, on n'observe pas une atteinte physique profonde pouvant entraîner la mort à brève échéance. Le pronostic est donc tout différent de celui de la paralysie générale.

Nous faisons enfin toutes réserves sur la possibilité de traitements dont l'action favorable modifierait totalement le pronostic de chronicité porté plus haut.

DIAGNOSTIC

A) DIAGNOSTIC NOSOLOGIQUE

Le diagnostic nosologique ne se pose en réalité qu'au début de la maladie et dans la forme à syndrome spécifique initial.

Nous avons dès l'introduction, montré les variétés de démences syphilitiques non progressives, nous n'y reviendrons pas. En fait la démence précoce syphilitique n'est qu'une forme clinique de ces démences.

Le seul diagnostic important est celui qui doit nous permettre de distinguer cette modalité lente du processus syphilitique de la modalité rapide, c'est-à-dire de la paralysie générale typique. Notre pronostic en dépendra.

Nous avons vu que chez plusieurs de nos malades l'affection avait été étiquetée à son début paralysie générale. Il est certain que la distinction paraît dans quelques cas extrêmement difficile. Quelques nuances seulement permettent de réserver son opinion ou d'éliminer le syndrome paralytique. Ce sont les particularités cliniques suivantes : l'affaiblissement intellectuel se caractérise surtout dès cette période par l'indifférence et l'inertie ; le malade conserve une certaine con-

science de son état pathologique. La mémoire est peu touchée ; il y a là une différence très appréciable même avec les cas de paralysie générale au début. Enfin les réactions humérales, le benjoin en particulier ne sont pas toujours nettement positives comme dans la maladie de Bayle.

Il est probable que bien des cas de paralysies générales prolongées ne sont en réalité que des syndromes syphilitiques qui se présentent sous un aspect atypique. Il serait intéressant de savoir sous quelle forme mentale se montrent cinq ou six ans après les accidents psychiques primitifs, les divers malades étiquetés paralytiques généraux et qui ont survi. Il y a là toute une variété de démences non progressives mal précisées encore et dont nous avons essayé précisément de dégager la démence précoce syphilitique. Ce diagnostic n'a pas seulement un intérêt analytique spéculatif. Il présente un intérêt pratique. Il semble bien qu'au point de vue thérapeutique notamment un diagnostic précoce de ces états permettrait d'instituer rapidement un traitement anti-spécifique dont l'action serait efficace.

B) DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Il apparaît également nécessaire en présence d'une démence précoce quelconque de déterminer l'origine spécifique : 1^o par les nuances cliniques ; 2^o par les réactions humérales. Nécessité de la recherche systématique de ces réactions qui feront peut-être découvrir un nombre de cas plus importants qu'on ne pourrait le penser.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Malade de Capgras et Morel.

Ces auteurs présentent en juillet 1913 à la Société clinique de médecine mentale, sous le titre de « Paralyisie générale prolongée ou démence précoce » un cas typique de malade tel que nous avons essayé de le décrire.

Malade entrée à Maison Blanche le 24 novembre 1901 à l'âge de 36 ans.

Les certificats rédigés à cette époque avaient tous conclu à la paralyisie générale.

Lors de sa présentation il existe chez elle des signes qui font hésiter entre le diagnostic de paralyisie générale et celui de démence précoce. Les auteurs se rattachent d'ailleurs à ce dernier diagnostic :

Voici leurs conclusions :

« Cet état mental, en effet, se rapproche beaucoup plus de celui de la démence précoce que de celui de la paralyisie générale. L'affaiblissement intellectuel est moins global que celui de la plupart des paralytiques généraux arrivés à la période terminale ; il existe des stéréotypies nombreuses et du maniérisme. L'affectivité, profondément diminuée, se différencie de l'état de béatitude niaise qui caractérise habituellement la paralyisie générale prolongée. »

OBSERVATION II

En décembre 1913, à la Société de Psychiatrie, Laignel-Lavastine et André Barbé apportent une « Etude anatomo-clinique d'une démente précoce syphilitique.

Ils terminent leur exposé par ces termes :

« 1^o Une syphilitique avec signe d'Argyll-Robertson et affaiblissement intellectuel a été prise à tort pour une paralytique générale parce qu'on a induit trop vite de la coïncidence du signe d'Argyll avec réaction méningée et d'une démente à la paralysie générale alors que les syphilitiques n'ont pas pour devenir déments que la méningo-encéphalite diffuse.

« 2^o L'évolution clinique prolongée avait fait reconnaître la démente précoce, qu'a confirmé l'autopsie en ne montrant qu'une encéphalopathie atrophique neuro-épithéliale.

« 3^o La réaction méningée, qui fut constatée au début de l'évolution dementielle, autorise à émettre au moins l'hypothèse que la syphilis n'a pas été étrangère à ce processus morbide.

« 4^o Vraisemblablement un certain nombre de so-disants paralytiques généraux prolongés ressortissent à des états pathologiques analogues.

OBSERVATION III

Malade de Borel et Ceillier.

Observation parue dans l'encéphale de mars 1914.

Paralysie générale ayant débuté par des hallucinations psycho-motrices verbales obsédantes avec tendance au suicide.

Le malade que nous venons de présenter, disent-ils, pose tout d'abord un problème diagnostique à résoudre. Les signes physiques, les résultats de la ponction lombaire font sans doute immédiatement penser à la paralysie générale, et ce diagnostic est rendu plus vraisemblable, par le vol absurde qui a constitué le début des troubles psychiques (le malade D..., cocher, se trouvant sans travail, prend la voiture d'un autre cocher), par les idées incohérentes et mobiles de négation que D... présente actuellement. D'autre part, si l'affaiblissement intellectuel paraît possible chez D... il ne s'agit nullement chez lui d'une démence globale telle que la démence paralytique, car nous l'avons vu, les fonctions mnésiques, trois ans après le début de l'affection, semblent relativement très peu touchées; l'état mental de D... rappelle celui de la démence précoce et l'on pourrait, à la rigueur, admettre dans son cas comme dans l'observation récente de MM. Laignel-Lavastine et A. Barbé, la coexistence de démence précoce et de méningite chronique syphilitique.

OBSERVATION IV

Malade de Puillet.

Parmi les trois malades présentés par cet auteur à la Société clinique de Médecine mentale du 20 avril 1924 nous relevons l'observation suivante.

Malade Mart..., après huit ans d'asile. Etat de mutisme complet, elle remue les livres, fait des signes stéréotypés avec ses doigts, mais ne prononce aucune parole. Si on la fait écrire, elle ne trace que des signes sans aucune signification.

Elle ne s'occupe pas, est indifférente à tout, elle est gâteuse par intervalle.

Au point de vue physique, il y a du tremblement de la langue et des doigts, de l'exagération des réflexes rotuliens. Les pupilles sont égales et immobiles. Le signe de Léri est positif. Pas de troubles sensitifs nets.

Bordet-Wassermann + dans le sang — dans le liquide céphalo-rachidien. On ne signale pas de troubles de la parole.

Cette malade a été présentée comme paralytique générale prolongée. La lecture de l'observation nous paraît plutôt répondre au syndrome paradémientiel.

Le Bordet-Wasserman + dans le sang et le début très probablement de type spécifique (puisque le diagnostic de paralysie générale fut porté) venant donner la signature syphilitique.

OBSERVATION V

Malade de X. Abély.

Le malade a actuellement 34 ans. On ne trouve rien de pathologique dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Il a reçu une assez bonne instruction. Il a été ensuite employé dans un grand magasin parisien. Il a fait son service militaire et se trouvait encore à la caserne au moment de la mobilisation. Il n'a jamais été blessé.

A 16 ans, au moment où il quittait l'école supérieure, il a contracté la syphilis.

En avril 1918, il est évacué pour pleurésie. C'est à peu près à cette époque que sa mère constata pour la première fois un léger embarras de la parole. Le malade avait alors

27 ans. Dans la suite, la famille observa des idées délirantes assez incohérentes et de l'irritabilité.

Le malade est interné une première fois à Villejuif, où il est vu par M. Colin. Le diagnostic de paralysie générale est porté dès cette époque. Le malade est réformé en mars 1919 pour paralysie générale. La réaction de Wassermann est d'ailleurs positive. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre de la lymphocytose et de l'albuminose. T... reste à Villejuif du 3 janvier au 8 juillet 1919. Le malade plus calme est confié ensuite à sa famille. Il reste en liberté pendant près de deux ans. Dans cet intervalle, on lui fait suivre un traitement au mercure.

Il s'excite, devient méchant à l'égard de sa mère qui ne peut plus le garder. Il est interné de nouveau et revient à Villejuif, dans le service de M. Pactet, qui rédige le certificat d'entrée suivant : « Est atteint de paralysie générale, embarras de la parole ; inégalité pupillaire, excitation intellectuelle, loquacité. »

Déjà cependant une évolution et une allure un peu atypiques avaient dû se manifester, puisque M. Pactet dans le certificat de quinzaine et dans les certificats suivants n'emploie plus le terme de paralysie générale, mais note seulement : « Affaiblissement intellectuel avec hésitation de la parole ; inégalité et déformation pupillaires ; exagération des réflexes rotuliens. Etat stationnaire. »

Quoi qu'il en soit un fait est certain. C'est que ce malade observé et suivi par d'éminents cliniciens, a présenté un syndrome complet de paralysie générale, confirmé non seulement par l'examen clinique, mais encore par l'examen humoral. L'existence de ce syndrome à

cette période initiale de la maladie, ne saurait faire de doute.

Ce malade a été transféré à Saint-Maurice en juillet 1922. Le certificat d'entrée établi par M. Mignot est ainsi conçu : « Affaiblissement des facultés intellectuelles avec exaltation, incohérence, troubles paréto-ataxiques. »

Depuis lors, l'évolution a été très lente. La caractéristique de cette évolution paraît avoir été l'aggravation progressive de l'indifférence et de l'inertie avec déchéance beaucoup moins considérable de l'intelligence. L'évolution comprend maintenant 7 années.

Actuellement, ce malade présente une association de symptômes paralytiques et de symptômes hébéphrénocatatoniques ; ces derniers dominant nettement le tableau clinique. Du syndrome paralytique, constatons encore les signes suivants : un affaiblissement psychique certain, des troubles pupillaires consistant en une déformation et une inégalité très marquées et une rigidité complète ; du tremblement de la langue ; des troubles de la parole, mais différents de la dysarthrie paralytique ; de l'exagération des réflexes rotuliens.

Par contre au point de vue humoral, les réactions sont dans l'ensemble négatives :

Bordet-Wassermann négatif dans le sang ; partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien, réaction de benjoin négative (00000.22100.00000), pas de lymphocytose ; pas d'albuminose.

En même temps le malade présente le tableau typique d'un état hébéphrénocatatonique.

Son attitude est bizarre, à la fois maniérée et stéréotypée. Son visage exprime successivement la bouderie, la

surprise, la moquerie. Les sourcils sont froncés ; les lèvres font la moue ; la tête est penchée sur le côté gauche ; les bras sont croisés sur la poitrine ; le tronc est raidi. Les stéréotypies sont nombreuses. En dehors des jeux de physionomie, souvent identiques, le malade, à chaque instant, met les doigts dans la bouche, tire la langue, renifle, hausse les épaules. Il marche en traînant les pieds.

La parole est étrange ; le ton est monotone ; l'élocution est brusque, explosive ; le débit est extrêmement rapide. Dans chaque mot le malade escamote un certain nombre de syllabes. On peut arriver à ralentir ce débit et obtenir une prononciation correcte. Il ne s'agit donc pas d'un trouble dysarthrique vrai, mais d'une forme de stéréotypie.

Le malade reste toute la journée dans l'inactivité la plus complète. Il ne cause à personne. Il est le plus souvent docile. Il subit passivement les modifications qu'on imprime à ses membres ; mais ne présente pas de conservation des attitudes. Parfois il se montre négativiste : on est obligé de le traîner pour le conduire au réfectoire ou au bureau du médecin. Il a eu des moments d'irritabilité ; des impulsions brusques. Il a cassé des carreaux sans donner une explication rétrospective de son geste.

L'affectivité est très diminuée. Rien n'intéresse le malade ; il n'exprime aucun désir, il ne forme aucun projet. Il se trouve « très bien, dit-il, à Charenton » (car il sait parfaitement où il se trouve). Les parents qui viennent le voir lui sont totalement indifférents.

Le sentiment des convenances est très affaibli. Le malade n'a aucun soin de sa toilette, de sa propreté. Il bâille pendant la conversation. Il salue cependant et parfois tend la main. Il n'est d'ailleurs pas gâteux.

L'état intellectuel de ce malade est particulièrement intéressant à étudier. Au premier abord on a l'impression d'un déficit très marqué. Les réponses à côté sont fréquentes. Souvent même l'incohérence est très manifeste ; le malade émet une série de mots, dont on ne peut saisir l'association ; on observe encore chez lui une sorte d'ambivalence ou de négativisme intellectuel, qui lui fait nier ce qu'il a affirmé quelques instants auparavant. Mais le plus souvent, c'est par paresse et indifférence qu'il répond de façon aussi inadéquate. De plus les troubles de phonation et d'articulation exagèrent cette apparence d'incohérence. Lorsqu'on insiste et lorsqu'on arrive à comprendre son langage, on reconnaît fréquemment des réponses pertinentes.

On s'aperçoit alors avec surprise que l'attention de ce malade est beaucoup moins atteinte qu'il ne semblait d'abord ; qu'il observe ce qui se passe autour de lui. On constate surtout que sa mémoire de conservation est remarquablement intacte. Il a gardé des souvenirs précis, minutieux, détaillés de nombreux faits concernant les époques les plus diverses de sa vie. Il a le souvenir exact de ses internements. La mémoire a un caractère très spécial ; elle est en quelque sorte parcellaire ; elle ne porte que sur des détails. Le sujet est incapable de coordonner des ensembles. Sa notion du temps est fausse, de sorte qu'il mélange des souvenirs d'époques très diverses.

Ses connaissances scolaires subsistent en grande partie.

Cependant depuis quelque temps l'indifférence s'accroît ; les faits nouveaux ne laissent plus qu'une empreinte fugitive.

Ce malade présente de plus un délire de persécution vague, sans systématisation. Ce délire consiste en des

idées de persécution plus corporelles que morales : on le tourmente avec une machine qui est actuellement dans le laboratoire de Villejuif ; on essaie de lui monter le cou. Les hallucinations auditives et cénesthésiques font corps avec le délire. Il entend des « ventriloques » ; d'ailleurs certaines voix viennent du ventre. Ce délire ne provoque aucune réaction. Il est donc caractérisé par sa cristallisation, sa pauvreté, sa discordance. C'est un type de délire paranoïde.

En somme notre malade est atteint d'un état démentiel de forme très spéciale. C'est une démence élective, parcellaire, respectant la mémoire. La déficience affective l'emporte nettement sur la déficience intellectuelle. C'est un état démentiel qui se rapproche infiniment plus de l'hébéphrénie que de la démence paralytique où prédominent les troubles intellectuels et surtout l'amnésie. De plus l'évolution de cette démence qui a débuté il y a 7 ans, paraît progresser avec une lenteur toute particulière et toujours dans le sens prédominant de la déchéance affective.

Quelle interprétation peut-on donner d'un tel cas ?

On pourrait penser qu'il s'agit d'une pure coïncidence, que la démence précoce s'est développée chez un paralytique général. Cette explication trop simple ne saurait convenir ici.

Il serait plus logique de se croire en présence d'une paralysie générale ayant pris le type hébéphrénique en raison de l'âge relativement jeune du sujet. Notre malade a contracté la syphilis à 16 ans ; la localisation cérébrale, bien que non décelable cliniquement, a pu être très précoce. On sait que la syphilis cérébrale héréditaire ou la paralysie générale juvénile peuvent se présenter sous une

forme pseudo-hébéphrénique. MM. Toulouse et Marchand, Vurpas et Marchand ont rapporté des cas de ce genre. Pourquoi la syphilis, précocement acquise, ne pourrait-elle pas déterminer un semblable tableau clinique ?

Nous pensons d'une façon plus générale, que la syphilis, quels que soient le mode et l'époque de la contamination, peut jouer un rôle étiologique direct dans l'apparition des syndromes hébéphréno-catatoniques.

Dans le cas présent ce qui est original, c'est moins la forme psychopatique actuelle que l'évolution toute spéciale par laquelle un syndrome paralytique s'est transformé de façon continue et progressive en un syndrome hébéphrénique. Il y a une véritable unité pathologique dans cette observation sous ses apparences cliniques diverses.

Il existe donc une forme spéciale de syphilis cérébrale à évolution lente passant graduellement d'une phase initiale paralytique à une phase secondaire hébéphréno-catatonique, la première s'estompant peu à peu pour faire place à la seconde.

Les cas de ce genre ne sont peut-être pas aussi rares qu'on pourrait le croire. M. Capgras a présenté ici-même en 1913, une malade chez qui douze ans auparavant, on avait fait le diagnostic de paralysie générale, confirmé par Magnan et qui, au moment de la présentation avait entièrement l'aspect d'une démence précoce, avec stéréotypies, négativisme, indifférence, rire impulsif. Elle conservait de son syndrome primitif l'inégalité pupillaire, le tremblement, l'abolition des réflexes rotuliens ; les réactions humorales étaient négatives.

Si une telle forme évolutive de syphilis cérébrale paraît

bien exister, on peut se demander encore quel est le mécanisme de cette évolution. Seule une hypothèse anatomique peut fournir une explication satisfaisante. Tout d'abord la lenteur de l'évolution permet de comprendre le passage des lésions conjonctivo-vasculaires aux lésions neuro-épithéliales, qu'opposait M. Klippel.

De plus le processus pathologique a frappé d'abord les méninges et la corticalité, mais n'est pas resté localisé en ce point. Il a gagné la profondeur, abandonnant les zones superficielles, d'où la disparition des signes humoraux. Il a peut-être enfin atteint les noyaux gris centraux, dont les lésions jouent sans doute un rôle important dans la pathogénie des troubles affectifs de la démence précoce.

OBSERVATION VI

Malade de X. Abely et Bauer.

C..., est actuellement âgé de 37 ans. Il vit dans l'inertie et l'indifférence la plus complète. A première vue, le diagnostic de démence précoce s'impose. C... reste toute la journée debout, immobile dans un coin ou bien il se promène lentement, toujours seul. Il ne cause jamais avec les autres malades. Il semble se désintéresser totalement de ce qui se passe autour de lui. Quand on l'appelle il vient docilement, il se laisse manier comme un objet inerte; il accepte des prises de sang, des ponctions lombaires sans la moindre récrimination. Aucun signe d'émotion n'anime jamais sa physionomie et l'on constate la même absence de réactions affectives quand on l'interroge. Le langage est incohérent. La parole est brusque,

rapide. Il est difficile de comprendre ce que dit le malade. Il n'y a cependant aucun trouble dysarthrique.

Lorsqu'on demande à C..., comment il s'appelle, tantôt il donne son nom très exactement, tantôt il donne des réponses à côté, parlant de son livret militaire. Souvent d'ailleurs, lorsqu'on sollicite des renseignements sur son passé, il renvoie en des phrases plus ou moins incohérentes, à ce même livret. L'orientation dans le temps surtout est défectueuse.

L'état de la mémoire est plus intéressant à analyser. Nous ne sommes parvenus à faire cette étude qu'en parlant au malade à la troisième personne, c'est-à-dire comme s'il s'était agi d'un étranger. Il y a là une manifestation certaine d'un trouble profond de la personnalité sur lequel nous reviendrons : nous avons pu constater ainsi l'intégrité remarquable de la mémoire dans ses fonctions de fixation, de conservation et d'évocation. Nous avons appris ainsi toute l'histoire du malade : il était élève de l'Ecole pratique de Commerce ; il a obtenu plusieurs diplômes ; il était dessinateur avant la guerre. Mobilisé en 1914, il a été rapidement fait prisonnier à Maubeuge. Il a été envoyé en Allemagne dans le camp de Munsterlager. Au bout d'un temps indéterminé il est tombé malade ; il avait des troubles mentaux. Il a été hospitalisé dans un lazaret d'une petite ville d'Oldenbourg. Finalement il fut rapatrié ; après avoir traversé plusieurs villes de Suisse qu'il nomme très exactement, il fut interné à l'asile de Bron, d'où il a été transféré à Charenton. Nous ne citons que les grands événements ; mais le malade y ajoute une foule de détails qui montrent bien l'intégrité de la mémoire. Cependant il est à remarquer qu'il localise mal dans le temps et que son appréciation de la durée

est très défectueuse. Nous pouvons constater encore qu'il est tout à fait au courant, malgré son inattention apparente, de tout ce qui se passe autour de lui. Il évoque les interrogatoires, les ponctions lombaires qu'il a subis. Enfin la conservation des notions scolaires et professionnelles est certaine.

C... présente en outre des idées délirantes ou plutôt des débris d'idées délirantes, se traduisant par des mots et des phrases stéréotypées. On arrive à comprendre, au milieu de l'incohérence des explications, que toutes ces idées délirantes ont pour base un sentiment de transformation profonde de la personnalité. Le véritable C... n'a pas dépassé l'âge de 30 ans, cependant il vit encore. Quant au malade lui-même il est d'origine céleste ; il est venu au monde de façon surnaturelle, sans « l'intervention d'un spermatozoïde ». Il y a des prisonniers de guerre comme lui, qui lui ressemblent tout à fait et qui essaient de se substituer à lui. Parmi ceux-ci se trouve C... Il faut vérifier leur origine et les condamner. C'est en interrogeant le malade sur son sosie, le fameux C..., que nous avons pu obtenir tous les renseignements sur son passé.

Nous sommes ici sans aucun doute, en présence d'un syndrome paranoïde. Le type de l'affaiblissement intellectuel avec intégrité de la mémoire, l'incohérence qui s'est manifestée très précocement, puisqu'elle est signalée dès les premiers certificats, l'indifférence affective, les caractères du délire, l'évolution rapide vers la désagrégation psychique ne permettent pas de porter d'autre diagnostic.

Tel est le tableau clinique actuel. Mais ce qu'il y a de remarquable dans le cas que nous présentons, c'est que la maladie a débuté par un syndrome de paralysie géné-

rale. Le malade a été évacué d'Allemagne avec le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse. Ce diagnostic a été maintenu par les médecins qui l'ont reçu et suivi à l'asile de Bron, où il est entré le 13 mai 1918. Transféré en 1919 à Charenton les certificats signalent encore la présence de troubles pareto-ataxiques. Il y a 7 ans, ce malade a donc été unanimement considéré comme un paralytique général.

Nous avons donc recherché ce qui pouvait subsister de ce syndrome initial. On peut noter encore l'exagération des réflexes rotuliens, un léger tremblement de la langue et des doigts, la paresse pupillaire peu prononcée d'ailleurs, sans inégalité. La réaction de B.-W. a été négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Par contre la réaction du benjoin a donné un résultat positif avec la formule suivante : 1222002211000000. L'albumine était de 0 gr. 70; la réaction des globulines légèrement positive. La lymphocytose était de 35 par mm³.

En somme il existe encore un syndrome neurologique et humoral de syphilis nerveuse de type atténué.

Nous avons pu savoir enfin que le malade avait eu un chancre syphilitique à l'âge de 18 ans, et qu'il avait suivi un traitement très intermittent au mercure et à l'iodure. Les troubles mentaux ont donc débuté 12 ans après l'accident primitif.

Il est difficile de ne pas admettre une relation causale entre la spécificité et l'affection que nous venons de décrire. L'étiologie de cette maladie polymorphe mais unique, reste évidemment la même quelle que soit l'époque de l'évolution. C'est donc bien la syphilis qui a déterminé le syndrome poranoïde terminal. Il existe donc une

syphilis cérébrale, qui reproduit le tableau clinique de la démence précoce.

Cette observation présente un autre intérêt : le malade présente un trouble curieux de la personnalité : il ne parle de lui qu'à la troisième personne ; il considère ce qui est sa propre personnalité comme une personnalité étrangère. Il y a là sans doute un trouble cénestopathique qu'il traduit sous une forme délirante vague en disant qu'il est un autre que ce C... dont il porte le nom. Lorsque nous interrogeons le sujet sous ce nom, nous n'obtenions que des réponses incohérentes ; il était impossible d'évoquer le « je », le « moi » réels, de grouper les éléments d'une personnalité qui restait parcellaire. Si nous réveillons au contraire chez le malade le souvenir de ce pseudo-personnage nommé C..., comme s'il s'agissait d'un personnage étranger nous récréons aussitôt une synthèse à laquelle viennent s'agréger toute une série de souvenirs qui se déroulent dans un ordre régulier ; nous ranimons la personnalité du malade. C'est par ce subterfuge que nous avons pu reconstituer tout le passé de notre sujet.

Le malade nous explique lui-même que la vie de ce sosie se déroule dans son esprit comme un film ; mais on peut lui faire préciser qu'il ne s'agit pas d'hallucinations visuelles vraies ; il ne les confond pas avec la réalité présente ; les tableaux défilent en lui à la manière des images du souvenir ; mais ces souvenirs lui paraissent étrangers. Ce sont des souvenirs dépersonnalisés.

OBSERVATION VII

Leroy et Rogues de Fursac publient à la Société Clinique de Médecine mentale de janvier 1913 l'observation suivante : « Un ménage de syphilitiques, paralysie générale et démence précoce ».

Aimée E..., née en 1875, s'est toujours montrée normale. Se marie en 1906 et contracte fin 1907 la syphilis du fait de son mari (roséole) Vers la fin d'octobre 1908 elle change subitement. Elle émet des idées délirantes.

Le 30 janvier 1909, entre à l'infirmierie spéciale du dépôt où elle fait l'objet du certificat suivant :

Dépression mélancolique, anxiété, désordre des actes, fugues, idées d'indignité, culpabilité, auto-accusations, suicide. Teinte mystique du délire ; se déclare coupable de vols, sacrilèges, crimes. Tentative probable de suicide d'après déposition des voisins.

Transférée ensuite à Ville-Evrard, elle présente une rémission et sort le 1^{er} août 1909.

Un an plus tard c'est son mari qui est amené à Ville-Evrard, présentant les symptômes d'une paralysie générale.

La malade à cette époque vient visiter son mari, mais elle est toujours singulière, maniérée, s'intéressant peu à la santé de son mari et ne se rendant pas un compte exact de la gravité de la situation.

Le 21 juillet 1912, Aimée E... entre pour la deuxième fois à Ville-Evrard.

Elle présente un état d'indifférence, de maniérisme et de négativisme qui ne laisse pas de doute sur le diagnostic.

Les auteurs concluent : « L'on peut poser ici la ques-

« tion : les troubles psychiques observés sont-ils sous la dépendance de la syphilis du sujet ?

« On est d'autant plus en droit de poser ce problème, que la syphilis chez cette malade est encore en pleine activité et porte son action sur le système nerveux central, comme le montre la réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. »

OBSERVATION VIII

Malade de Marchand. Congrès des Aliénistes, 1925. Syphilis conjugale contractée à 21 ans. Stigmates d'hérédo-syphilis chez les trois enfants. Début des troubles mentaux à 32 ans ; démence précoce. Mari décédé de paralysie générale à 53 ans.

Mme R... est internée à la maison de Charenton à l'âge de 34 ans, le 13 décembre 1911.

Ses père et mère morts actuellement, n'ont pas présenté de troubles mentaux. Elle a eu un frère tué à la guerre ; elle a une sœur un peu bizarre.

Mme R... n'a rien présenté de particulier dans son enfance. Elle a reçu une bonne instruction élémentaire (brevet simple). Elle s'est mariée à l'âge de 21 ans. Son mari était syphilitique. (Il est mort en 1921 de paralysie générale à l'âge de 53 ans). Elle a trois filles âgées (en 1925) de 27 ans, de 23 ans et 18 ans. Toutes les trois présentent des stigmates d'hérédo-syphilis (écartement des incisives médianes supérieures, érosions dentaires) La troisième fille est atteinte de bizarreries du caractère qui nécessitèrent à plusieurs reprises l'avis de médecins aliénistes. Mme R... ne présenta jamais d'accidents spéci-

fiques. Elle a toujours ignoré la maladie dont son mari était atteint.

A l'âge de 32 ans, Mme R... à la suite de dissentiments motivés par des troubles de son caractère, se sépara de son mari à l'amiable. Depuis plusieurs années, elle manifestait moins d'affection pour ses enfants. Elle alla vivre à la campagne avec sa dernière fillette. Son mari qui la faisait surveiller apprit qu'elle avait une conduite bizarre; elle vivait en recluse, ne parlait à personne, se privait de nourriture et était parfois brutale envers sa fille.

Quelques jours avant son internement, Mme R... quitta son domicile sous l'influence d'idées de persécution, et erra avec sa plus jeune fille d'hôtel en hôtel pendant trois jours.

Internée à Charenton, elle présente un état de confusion mentale avec hallucinations auditives et visuelles et idées de persécution. Elle déclare qu'elle a été poursuivie par des personnes qui voulaient l'empoisonner. Elle se dit fakir et momie; elle prétend qu'elle peut se passer de manger, qu'elle a le pouvoir de ne pas se brûler. Elle tient des propos avec des esprits. Elle a le choléra et la peste. Parfois elle se croit enceinte. La réaction de Wassermann est positive dans le sang. On ne note aucun trouble pupillaire; les réflexes tendineux sont vifs. Pas d'embarras de la parole.

Après une période très courte d'amélioration, le délire polymorphe se transforme en un délire d'énormité. Mme R... prétend avoir une malheureuse influence sur le globe terrestre par le poids de son corps. Elle entraîne le monde à une allure terrible. Elle en ressent la trépidation. Les jambes sont devenues très longues et son corps

s'est allongé en tuyau. Elle n'est en réalité qu'un cadavre.

Cet état délirant évolue rapidement vers la démence, et dès 1913 cette malade se conduit comme une démente précoce. On constate de l'affaiblissement intellectuel, de l'incohérence des propos, de la difficulté de fixer l'attention, de l'automatisme mental avec verbiage, des accès fréquents de rire explosif, des attitudes figées, des mouvements stéréotypés ; perte totale des sentiments affectifs ; gâtisme. Pas d'embarras de la parole ; pas de troubles pupillaires. Les règles sont restées régulières.

Depuis, on ne note aucun changement de cet état. La réaction de Wassermann pratiquée en septembre 1922 a donné un résultat négatif.

OBSERVATION IX

2^e malade de Marchand. Congrès des Aliénistes, 1925. Syphilis conjugale contractée à 22 ans. Début des troubles mentaux à 27 ans ; démence précoce. Mari décédé de paralysie générale à 50 ans.

Mme B..., âgée actuellement de 57 ans, a encore sa mère âgée de 84 ans et bien portante. Son père était diabétique et est mort de congestion cérébrale à 66 ans. Elle a un frère âgé de 50 ans bien portant.

Mme B... a été atteinte de convulsions dès le jeune âge. Son développement physique et intellectuel s'est fait normalement. Elle fut réglée à l'âge de 13 ans. Elle s'est mariée à 22 ans. Son mari était syphilitique, mais sa famille et elle-même l'ignoraient. Huit mois après son mariage elle fait une fausse-couche de quatre mois. Deux ans plus tard elle a un fils, qui est âgé actuellement de 33 ans et qui est atteint de déséquilibre mental. A l'âge de 27 ans,

nouvelle grossesse qui se termine par l'accouchement à terme d'un enfant macéré, hydrocéphale. Mme B... n'a pas suivi de traitement spécifique.

Les troubles mentaux ont débuté à 36 ans, mais en réalité depuis sa grossesse, des modifications profondes du caractère s'étaient déjà manifestées. Mme B..., qui depuis quelques jours était triste, quitte brusquement son domicile, part à Paris, et arrive chez sa mère. Elle dit qu'elle a déshonoré la famille, parle de Dieu, de la divinité. Cet état dure quelques jours, puis retour à l'état normal. Trois semaines après, les mêmes troubles reparaissent. Refus des aliments, hallucinations auditives et de la sensibilité générale ; idées de persécution et idées de grandeur. La malade dit que des armées viennent l'attaquer ; elle possède des châteaux ; elle est princesse et duchesse.

A l'âge de 40 ans, affaiblissement profond des facultés intellectuelles. Mme B... ignore l'année, le mois, le jour où nous sommes. Elle n'a aucune notion de l'endroit où elle se trouve. Elle est très excitée, va et vient tenant un paquet de catalogues et de journaux qu'elle ne quitte pas. Négativisme. Perte des sentiments affectifs. Idées de persécution et de grandeur. « On lui brûle la plante des pieds avec un fer ardent ; elle vole dans l'espace, elle est archiduchesse d'Orléans ». Les propos sont incohérents. Automutilation de la face et des doigts qu'elle gratte sans cesse et fait saigner.

Le mari examiné à cette époque présentait du strabisme externe de l'œil droit, de l'inégalité et de la rigidité pupillaire.

Depuis 1908, les troubles mentaux n'ont pas varié. Les gestes de la malade sont complètement stéréotypés ; même négativisme. Dans les propos incohérents on

peut encore noter quelques idées de grandeur et de persécution.

Le mari de Mme B... est mort de paralysie générale en 1913, il était âgé de 50 ans.

OBSERVATION X

M. Marchand, à la Société clinique de Médecine mentale du 16 mars 1925 présentait une malade qu'il qualifiait « Démence précoce syphilitique ».

Lors de la présentation, l'état psychopathique est le suivant. Troubles partiels de la mémoire, elle est capable de faire de mémoire une soustraction simple. Les propos sont incohérents. Certaines réponses sont justes mais aussitôt après, la malade prononce des phrases n'ayant aucun sens. L'orientation est défectueuse. Les sentiments affectifs sont complètement abolis. L'indifférence émotionnelle totale. Pas de suggestibilité, pas de catatonie. Tendance au négativisme.

Syndrome physique : inégalité pupillaire, signe d'Argile Robertson, abolition des réflexes patellaires et achilléens sans ataxie, sans signe de Romberg. Pas d'embarras de la parole.

Syndrome humoral : la réaction de Wassermann positive au début de la maladie, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est devenue négative.

Les autres réactions sont également négatives. A aucun moment de l'évolution les troubles mentaux n'ont simulé ceux de la paralysie générale.

OBSERVATION XI (personnelle)

Mme G..., âgée de 32 ans, amenée le 28 avril 1916 à l'Infirmerie spéciale du Dépôt est l'objet du certificat du docteur Chaslin, ainsi conçu : « Tient des propos incohérents, peurs enfantines (impossibilité d'examiner les yeux); indifférence générale, désorientation, cet état mental rend nécessaire le placement dans un asile spécial. »

Dirigée sur Ville-Evrard dans les jours qui suivent, le D^r Lwoff l'examine et conclut :

« Affaiblissement intellectuel avec conscience incomplète de sa situation, loquacité, accroc de la parole, tremblement de la langue. »

Ce n'est que quatre ans plus tard que le mot de démence précoce fut prononcé à son sujet.

Le 23 avril 1920, envisageant son transfert à l'Asile de Moisselles, le D^r Truelle rédigeait ce certificat :

« Est atteinte de démence précoce, peut être transférée. »

A l'heure actuelle, Mme G..., se présente sous l'aspect d'une personne de forte corpulence. La physionomie est indifférente, la tête recouverte d'un large mouchoir à carreaux.

Son attention est difficile à éveiller et à fixer. Pourtant, lorsqu'on insiste, il est possible d'obtenir des réponses exactes, d'autres inexactes, parfois ambivalentes.

Malgré tout, l'on peut se rendre compte que la malade a conservé les souvenirs de faits antérieurs au début de sa maladie.

Elle connaît la date et le lieu de sa naissance ; se rappelle très bien où elle allait à l'école, qu'elle y est restée

jusqu'à l'âge de 12 ans et qu'elle n'a pu obtenir son certificat d'études. Elle nous cite même des noms, celui de l'institutrice, puis celui du boucher, du boulanger, de l'épiciier où ses parents l'envoyaient faire des commissions.

A sa sortie de l'école, elle travaille chez ses parents, puis se marie à un facteur des Postes. C'est alors qu'elle vient à Paris, elle avait 30 ans à cette époque nous dit-elle. Elle s'occupe de son ménage puis de ses deux enfants, un garçon et une fille dont elle se rappelle les noms.

Mme G... donne également l'adresse exacte de son domicile à cette époque.

Les faits ultérieurs ont été également fixés mais de façon plus inégale et plus imprécise.

Elle nous parle de l'Infirmierie spéciale, de Sainte-Anne, de Ville-Evrard. La malade nous dit également qu'elle est entrée à Moisselles pendant un mois d'avril mais ici elle ne peut préciser l'année.

La notion du temps et de la durée est nettement troublée chez elle. Elle a encore 34 ou 35 ans (c'est-à-dire l'âge qu'elle avait à peu près lors du début de sa maladie).

Pourtant depuis son entrée à Moisselles, sa mémoire s'est montrée capable de fixer certains faits. S'il lui semble être ici depuis très peu de temps (ce qui peut paraître excessif pour un séjour de 7 ans) il n'en est pas moins vrai que l'orientation dans l'espace n'est pas très défec-tueuse.

Elle est ici à Moisselles, dans un asile « une bonne maison somme toute » ; connaît également le quartier où elle est placée, est capable de nous dire le nom de quelques-unes des infirmières qui ont soin d'elle.

Toutes ces réponses ne sont obtenues qu'au milieu de propos incohérents. Bien souvent, Mme G... ne répond

pas à la question posée et se contente de prononcer des phrases stéréotypées. Dans d'autres cas, la réponse est suivie d'un tas de mots qui n'ont aucun rapport avec les précédents.

Dans ces propos transparaissent des résidus délirants. Idées de grandeur vagues : son mari est le premier facteur du monde, elle-même est quelque chose comme la recordwoman des ménagères.

Bien qu'elle place son mari au meilleur rang, elle ne s'en inquiète guère, pas plus que de ses enfants.

Elle ne sait pas exactement si sa fille est mariée et ne peut préciser le sexe du bébé de cette dernière.

Son activité est nulle, elle ne s'occupe de rien. Livrée à elle-même elle négligerait totalement les soins de toilette les plus élémentaires. Mais elle est docile et supporte très facilement la discipline de l'asile.

A l'examen physique nous sommes d'abord frappés de l'adiposité de la malade, obésité qui avec la cyanose des extrémités, les sueurs, montrent que l'appareil endocrinien n'est pas intact.

Les pupilles sont égales, elles réagissent faiblement à la lumière et parfaitement à l'accommodation.

Tremblement de la langue et des extrémités. Vivacité et exagération des réflexes tendineux. La parole est embrouillée, difficile à comprendre. Il ne s'agit pourtant pas de dysarthrie vraie, il n'y a pas d'accrocs, les mots d'épreuve sont prononcés d'une façon convenable. Aucune malformation buccale ou dentaire n'explique ce trouble. Il semble plutôt que la malade parle pour elle-même s'inquiétant fort peu que son interlocuteur comprenne.

Examens humoraux :

Sang : B.-W. +.

L.C.R. : B.-W. +.

Guillain, 11212.22210 00000.

Targowla, 10.22.0.

Albumines, 0,22 ctgr.

Lymphocytes, 1,5 par mm³.

En résumé nous avons noté chez cette malade un syndrome d'affaiblissement intellectuel à type hébéphrénique, c'est-à-dire à prédominance affective et active et des signes neurologiques et humoraux qu'on peut rattacher à une syphilis cérébrale atténuée.

Elle rentre dans les cadres des démences précoces syphilitiques avec début par syndrome atypique de P.G. les certificats du début laissent penser que l'on s'attendait à une évolution plus rapide.

OBSERVATION XII (personnelle)

Mme B..., entre le 24 juin 1924 à Sainte Anne où à son égard, le certificat suivant est libellé :

« Désorientation, dymnésie. Inconscience de l'état morbide. Vagues idées de persécution mobiles non systématisées et souvent incohérentes. Dépression psychique avec anxiété par intervalles. Résignation et indifférence habituelle. Inégalité et irrégularité pupillaire. Signe d'Argyll-Roberton. Réflexes achilléens paraissant abolis. Trémulation de la langue et des muscles péri-buccaux. Dysarthries aux mots d'épreuves. Probabilité de paralyse générale au début. A observer ».

D^r Borel.

Transférée le 11 octobre 1924 à l'Asile de Moisselles, le

D^r Naudascher constate : « dépression avec dymnésie, inégalité et irrégularité des pupilles. Embarras de la parole. Paralyse générale ».

Les examens humoraux pratiqués à l'entrée donnent les résultats suivants :

Sang : B.-W., +

L.C.R. : B.-W, +

Lymphocytes, 1 parmm³.

Benjoin, 2222.12220.000.00.

Elixir parégorique, 1.1.

Albumine, 0,30 cgr.

On lui fait subir le traitement suivant :

Injectons de lait combinées à un traitement au sulfarsénol, 7 gr. 62 en une première série puis 1 gr. 25 en une seconde.

La seule modification notée est la négativité consécutive du Bordet-Wassermann dans le sang.

Une période d'excitation en 1926 nécessite un transfert à Maison-Blanche ; elle entre dans le service du D^r Capgras qui note dans ses certificats les symptômes suivants :

« Affaiblissement intellectuel avec excitation. Loquacité. Incohérence des propos. Idées absurdes de grandeurs : « Elle a tout, elle possède tout ». Déformation et inégalité pupillaire. Abolition des réflexes photo-moteurs et des réflexes achilléens ».

Les observations nous apprennent que Mme B... a eu deux grossesses, une fille morte à un jour et un enfant mort né à terme.

Son mari qui était syphilitique l'a quittée. Elle ne commettait pas d'excès alcooliques. Elle a eu en février 1914

une pneumonie à gauche et pour son père la maladie actuelle aurait débuté par une période d'inquiétude: « on la suivait dans la rue », disait-elle.

Quand nous la voyons, elle se présente un voile d'infirmière sur la tête, la poitrine ornée de nombreuses décoration, les poches bourrées de débris divers : journaux déchirés et roulés en boule, bouts de crayons, boîte minuscule remplie de terre.

Les troubles qui frappent au premier abord sont : l'incohérence des propos, les troubles de l'attention, les réponses à côté.

Il est difficile de lui faire prendre nos questions en considération, elle les élude pour nous exposer un délire absurde de grandeur.

« Elle n'est pas infirmière comme pourrait le faire supposer sa tenue, elle est doctoresse.

« J'ai passé mes examens, nous sommes herboristes, pharmaciens.

« J'ai tous les théâtres... tous les cinémas... tous les journaux.

« Je suis belle, je ne vieillis pas.

« J'ai voyagé dans le ciel. »

Elle ne veut pas répondre lorsqu'on lui demande le nom de l'établissement. « C'est à moi, j'y habite de toute éternité depuis la première année... ».

Cependant elle a fixé depuis son internement quelques souvenirs : Elle connaît Moisselles (elle nous dit le nom spontanément, c'est une de ses propriétés), de même Maison-Blanche. Elle nous rappelle le nom du docteur Robin qu'elle a connu à Sainte-Anne. Elle est capable de s'orienter dans le temps et nous donne la date exacte sans hésitation.

Au pavillon, elle s'isole des autres malades, se tient constamment à l'écart, ne leur adresse jamais la parole.

Les événements qui se déroulent auprès ou loin d'elle lui sont indifférents. Les parents on n'en parle plus, oubliés. Son mari elle n'a guère le temps de s'en préoccuper. Des enfants « je ne sais pas si j'en ai ».

Les journées se passent dans l'inaction.

Elle est propre, ne gâte pas, mange convenablement.

La parole est un peu annoncée, monotone, mais sans achoppement. Le débit est rapide.

Pupilles inégales, irrégulières. Argyll-Robertson.

Abolition des réflexes achilléens, rotuliens normaux ainsi que les autres réflexes tendineux.

Syndrome humoral actuel :

Sang : B.-W., +

L.C.R. : B.-W., +

Benjoin, 1.2.2.11.12200.00000.

Targowla, 1.1.22.0.

Lymphocytes, 1 par mm³.

Albumine, 0.20 ctgr.

L'incobérence prononcée rend difficile l'examen de la mémoire. Cependant après une évolution de près de cinq ans l'affaiblissement n'est nullement total, des souvenirs ont été fixés, l'orientation dans le temps est bonne. Elle expose sans achoppement ses idées délirantes, bien que vêtue d'une façon qui attire immédiatement l'attention, elle est propre, ne gâte pas, se tient levée toute la journée, mange à table avec les autres malades sans commettre de maladresses gênantes.

Ici encore c'est l'affectivité et l'activité de la malade qui sont plus touchées que l'intellect.

OBSERVATION XIII (personnelle)

Mlle Suzanne B..., 29 ans, entre à Sainte-Anne le 12 avril 1920, puis est immédiatement transférée à Maison Blanche.

L'hérédité de la malade est un peu chargée, le père gardien de chantier est mort d'accident, la mère très débile, incapable de se rendre compte de l'état de sa fille, aurait fait une fausse couche avant la naissance de ses deux enfants. Le frère de la malade est bien portant. Un oncle maternel aurait eu une méningite de l'enfance et serait resté en état d'imbécillité.

Dans les antécédents personnels de la malade on relève une diphtérie à l'âge de 3 ans, des crises convulsives un peu plus tard entre 7 et 9 ans. Les menstrues ont débuté à 14 ans et seraient revenues régulièrement jusqu'à son entrée à l'asile.

Premiers rapports sexuels à l'âge de 16 ans (1915) avec son fiancé. Pas d'enfants, pas de fausses-couches.

Le fiancé meurt à la guerre. Elle fait à ce moment quelques tentatives de suicide (avale un litre d'éther en plusieurs jours, une autre fois un litre et demi de vinaigre également en plusieurs fois).

En 1919, elle aurait été la maîtresse d'un compteur et lors de la rupture vers la fin de l'année, elle aurait fait des fuges à différentes reprises. Elle allait rôder près de la ménagerie, buvait du vin blanc additionné d'éther pour se donner le courage de mourir. Finalement, les agents l'appréhendent alors qu'elle était allongée sur un banc, sans connaissance, complètement ivre.

Vers la même époque, quelques mois avant son inter-

nement elle était allée consulter à Saint-Louis. Une ponction lombaire et une prise de sang pratiquées à cette période semblent avoir donné un résultat positif puisqu'elles furent suivies d'injections intraveineuses « jaunes ».

A l'entrée l'examen auquel il est procédé décèle :

1^o Un délire polymorphe où surnagent des idées niaises de grandeur, des préoccupations érotiques et des idées de suicide ;

2^o Un ensemble de signes physiques démontrant une atteinte de névrose :

Inégalité pupillaire $D > G.$, légère exophtalmie. Tremblement de la lèvre supérieure. Abolition des réflexes rotuliens des deux côtés, extrême faiblesse des achilléens.

On note également de l'acro-axiphsie, une adhérence des lobules des deux oreilles ;

3^o La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sérum sanguin donne un résultat positif.

L'état mental de la malade évolue ensuite, les idées de suicide se transforment en idées de vengeance envers le dompteur son amant. Des idées de transformation corporelle, de grossesse apparaissent.

Puis surviennent des phénomènes plus caractéristiques, crises de larmes, rires explosifs, impulsions.

Et en 1922, un certificat de situation du Dr Truelle mentionne le terme de démence précoce.

« Est atteinte de démence précoce très avancée, conscience nulle de son état, indifférence vis-à-vis de l'extérieur ; réponses rares et généralement imprécises, rires explosifs et stéréotypés, turbulence habituelle, crie,

chante, déshabillage, lacération d'effets. Malpropreté et négligence de la tenue. »

A l'heure actuelle, cette malade est inerte, avec de courtes périodes d'excitation au cours desquelles elle est grossière et se répand en insultes contre l'entourage. Impulsions violentes avec tendance à frapper. Mutisme inflexible. Attitude stéréotypée. Inexécution des ordres. Gâtisme. Troubles vaso-moteurs. Menstruations très irrégulières.

L'indifférence affective est absolue. Lorsque sa mère vient la visiter elle ne semble pas remarquer sa présence. Dans l'intervalle, elle ne pense nullement à lui écrire, ne s'inquiète pas de ce qui peut lui arriver.

Le syndrome physique persiste non atténué.

Les examens humoraux pratiqués ont donné les résultats suivants :

Sang : B. W., +.

L. C. R. : B. W., +.

Benjoin, 00000.00220.00000.

Targowla, 00,

Albumine, 0,25 ctgs.

Lymphocytes, 1 par mm³.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Il serait intéressant de rechercher pour quelles raisons et dans quelles circonstances la syphilis produit, lorsqu'elle attaque le cerveau, telle ou telle forme démentielle. Dans l'état actuel de nos connaissances nous ne pouvons que nous borner à des hypothèses. Aucune d'ailleurs ne saurait complètement nous satisfaire:

1° On pourrait penser tout d'abord qu'il s'agit là d'une localisation anatomique spéciale du virus syphilitique. Bien des auteurs admettent que les lésions de la démence précoce, prédominent au niveau des noyaux centraux. M. Guiraud s'est fait en France l'ardent défenseur de cette opinion. On pourrait donc supposer que de même que telle toxine a des affinités spéciales pour les cornes médullaires antérieures ou les ganglions spinaux, le virus spécifique pour des raisons inconnues atteint plus spécialement dans certains cas les noyaux optostriés primitivement ou secondairement.

En présence des controverses que rencontre cette conception anatomique il ne nous appartient pas de prendre un parti, qui dépasserait le cadre de ce travail. Retenons seulement que cette hypothèse n'exclut pas les suivantes ;

2° Il est possible d'autre part que la forme mentale pour une même toxi-infection soit déterminée par le terrain sur laquelle elle éclot. Dans ces dernières années cette importance du terrain psychologique a été nettement mise en relief. M. Minkovski, élève de Bleuler a beaucoup contribué à montrer cette importante notion pathogénique. Le professeur Claude et ses élèves se sont attachés à préciser la valeur respective du terrain et de la maladie dans la démence précoce.

Il n'est pas impossible de concevoir que la syphilis germant sur un terrain schizoïde détermine un syndrome de démence précoce et non de paralysie générale ou de syphilis cérébrale. « La notion de la schizophrénie, écrit M. Minkowski, en tant que maladie mentale, tend maintenant à se décomposer en 2 facteurs d'ordre différent : c'est premièrement la schizoïdie, facteur constitutionnel, spécifique par excellence..., c'est deuxièmement un facteur nocif, de nature évolutive, susceptible de déterminer un processus morbide mental. Ce facteur n'a pas par lui-même de teinte bien définie, il est de nature plus indifférente et le tableau qu'il donnera dépendra avant tout du terrain sur lequel il agira. »

M. Minkowski a opposé il est vrai avec une remarquable finesse clinique et psychologique la démence schizophrénique à la démence paralytique, le facteur pragmatique étant beaucoup moins tranché dans cette dernière. Cependant on peut rencontrer des états intermédiaires où les combinaisons des symptômes démentiels sont dosées peut être par l'état complexe du terrain. Nous avons montré que dans la démence précoce

syphilitique aux éléments schizophréniques s'ajoutent quelques nuances cliniques qui la rapprochent insidieusement de la démence paralytique. Ou même on voit dans certains cas de paralysie générale franche quelques symptômes de la série catatonique. A ce propos M. Minowski émet des remarques intéressantes pour notre sujet. » Il s'agirait de voir si les antécédents personnels ou familiaux de ces malades ne permettent pas d'admettre chez eux l'existence d'un facteur schizoïde. Celui-ci expliquerait alors l'apparition de ces symptômes inaccoutumés. Il leur donnerait naissance maintenant sur l'influence activante de la paralysie générale. Des recherches entreprises dans ce sens ont fourni des données très intéressantes.

« Cette question acquiert de nos jours un regain d'intérêt, en présence de faits cliniques nouveaux observés à la suite du traitement de la P. G. par l'inoculation de la malaria. Ici aussi on pourrait rechercher si ces faits surprenants à première vue, se laissent expliquer par l'existence chez ces individus d'une constitution schizoïde. »

On peut se demander dans ces cas si la syphilis par elle-même ne crée pas un terrain spécial qui serait plutôt, étant donné sa manifestation euphorique et expansive de nature paralytique. De sorte qu'un terrain fortement schizoïde serait nécessaire pour opposer son antagonisme à la prédisposition psychique syphilitique. On voit que la question est complexe. Le nombre de cas trop restreints que nous avons pu observer et la difficulté de recherche des antécédents ne nous per-

mettent pas d'apporter là une opinion suffisamment étayée.

3° On pourrait encore invoquer la notion d'âge. Une même cause toxi-infectieuse peut déterminer selon l'âge du sujet des syndromes mentaux différents. M. de Clérambault dans son étude sur les psychoses hallucinatoires chroniques s'est attaché à montrer cette variété de réactions psychiques selon que le malade subit l'atteinte causale à telle ou telle période de son existence. La démence schizophrénique est à coup sûr la maladie de prédilection de l'adolescence et de la première partie de l'âge mûr.

De fait, la plupart de nos malades sont en général contaminés précocement et présentent leurs troubles mentaux aux environs de la trentaine.

C'est là un facteur qui n'est certainement pas à négliger quand il s'agit d'expliquer pourquoi telle affection aux manifestations variables a pris la formule de la démence précoce.

Mais nous croyons que le facteur primordial est le degré de virulence du processus syphilitique. Nous avons vu que chez nos malades dès le début la formule humorale révèle une virulence modérée. Par la suite, l'intensité des réactions diminue encore, à tel point que l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien donne parfois, à la période d'état, des résultats négatifs.

A coup sûr, les lésions qui déterminent le syndrome hébéphréno-catatonique sont infiniment moins massives et destructives que celles de la paralysie générale. On peut poursuivre cliniquement ce parallélisme ; il est bien

certain que la démence précoce est moins profonde, moins globale, moins évolutive que la démence paralytique. Dans la démence précoce syphilitique le syndrome neurologique se montre toujours discret. Dans les cas où le début semble de la P. G. vraie, on voit par la suite les signes neurologiques s'atténuer en même temps que se modifie l'état mental.

Il y a lieu enfin de rapprocher ces faits de cette constatation signalée déjà par bien des auteurs. Des paralytiques généraux ou des malades atteints de syphilis cérébrale soumis au traitement par la malariathérapie accusent une rétrocession des symptômes spécifiques de la paralysie générale, mais on voit apparaître chez eux des troubles en tous points semblables à ceux de la schizophrénie.

De tous ces faits on paraît être en droit de conclure qu'il s'agit dans tous les cas de démence précoce syphilitique d'un processus syphilitique d'une virulence atténuée.

Il est à remarquer d'ailleurs que toutes les fois qu'on a pu déceler à la base de la démence précoce une toxoinfection incontestablement causale il s'agissait d'une intoxication lente, peu intense, torpide.

Nous terminerons cet essai pathogénique par une dernière hypothèse qui paraît digne d'intérêt. On sait la fréquence des troubles d'origine endocrinienne chez les déments précoces. Il est très probable que cette maladie comporte des lésions des glandes à sécrétion interne ou du système neuro-végétatif. Il est fort possible d'ailleurs que ces troubles soient eux-mêmes secondaires à

des toxi-infections diverses, dont la syphilis. Les troubles de cette catégorie sont très nets chez nos malades. On peut émettre l'hypothèse que la syphilis agit par l'intermédiaire des lésions endocriniennes qu'elle atteindrait électivement dans cette forme mentale. Ce qui dans cette hypothèse serait l'explication de la formule psychique indépendamment de l'infection originelle, ce serait la localisation des lésions sur le système endocrinien ou sur une partie de ce système, les glandes sexuelles et thyroïde devant spécialement être mises en cause.

Cette conjecture est parfaitement compatible d'ailleurs avec celle de l'atténuation du virus spécifique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La plupart des observations que nous avons relevées ne mentionnent pas les résultats de l'autopsie, dans de nombreux cas d'ailleurs les malades sont encore actuellement dans les différents services où ils ont été examinés.

Cependant, dans un cas de ce genre rapporté par Laignel-Lavastine et André Barbé, à la Société de Psychiatrie de décembre 1913 cette confirmation fut faite.

L'examen anatomique du cerveau de cette malade déjà citée, donna les résultats suivants :

« Atrophie du cerveau portant surtout sur les lobes frontaux. Absence de méningite et d'inflammation conjonctivo-vasculaire. Augmentation des cellules satellites, nette dans la couche des cellules pyramidales, plus nette encore dans la couche des cellules polymorphes.

« Les cellules pyramidales sont plus ou moins atrophiées, avec prolongements peu marqués, noyau parfois périphérique et chromatolyse centrale légère.

« Cellules polymorphes également atrophiées.

« L'intensité des lésions est variable avec le siège, mais ces lésions sont partout analogues. »

Fibres. — Disparition du plexus d'Exner et des fibres tangentiellles plus profondes.

Raréfaction des fibres d'irradiations. Les neuro-fibrilles semblent respectées.

Lésions de l'hypophyse.

Nous nous trouvons donc comme l'indiquent les auteurs en présence d'un cerveau de dément précoce. Et ce dément est passé par une phase clinique qualifiée de paralysie générale.

Cette description se superpose d'ailleurs à toutes celles qui ont été faites de l'anatomie pathologique de la démence précoce.

Tout le monde est d'accord que les lésions prédominent sur l'élément neuro-épithélial. Les méninges, l'élément conjonctivo-vasculaires sont intacts.

Ce sont surtout les neurones des zones d'association qui sont atteints. Les lésions portent sur les cellules pyramidales, les cellules polymorphes et les cellules fusiformes de la sixième couche de Hammarberg.

Ces altérations sont caractérisées par la désagrégation granulo-pigmentaire de l'élément cellulaire.

Pour Klippel et Lhermitte la présence de pigment est un caractère essentiel de la démence précoce.

La névroglie prolifère, et cette prolifération est d'autant plus intense que le processus atrophique s'est étendu davantage.

Les vaisseaux et les méninges, pour certains auteurs, ne présentent aucune trace d'inflammation aiguë ou chronique. D'autres auraient signalé des altérations. En tous cas on est loin de la méningo-encéphalite diffuse subaiguë que l'on trouve à l'examen des cerveaux des paralytiques généraux.

TRAITEMENT

Il n'y a pas de traitement actuel de la démence précoce, mais les progrès accomplis ces derniers temps dans la thérapeutique spécifique nous permettent d'espérer voir la maladie que nous avons essayé de décrire, être un jour accessible au traitement.

Il faudra pour ce faire dépister le syndrome dès son début, reconnaître son étiologie spécifique et d'emblée instituer un traitement intensif.

Tout l'arsenal antisypilitique peut être essayé.

L'iodure de potassium, le plus ancien en date, a donné des résultats dans la lutte contre le tréponème. Il semble n'être plus guère utilisé.

Le mercure ne doit pas être abandonné quand il s'agit de syphilis à localisation nerveuse.

Le sirop de Gibert à la dose d'une cuillerée à soupe par jour.

Le cyanure intraveineux, un centigramme dans la journée et pendant vingt jours par mois.

L'huile grise en injections intramusculaires, facilement réalisable avec les seringues construites à cet effet (Guillain).

Les arsenicaux employés depuis déjà longtemps

jouissent à l'heure actuelle d'une nouvelle faveur depuis la venue du stovarsol.

Le sulfarsenol, selon la méthode des petites doses longtemps prolongées (Rogues de Fursac. *Précis de Psychiatrie*) 0,30 centigrammes tous les deux jours jusqu'à la dose totale de 10 grammes. Ce traitement semble maintenir surtout l'état physique des sujets et contribue ainsi à améliorer le pronostic *quo ad vitam*.

Le novarsenobenzol a été accusé de donner un coup de fouet au processus pathologique.

Le stovarsol au contraire est de plus en plus employé. Des résultats intéressants ont été publiés.

Le bismuth, dernier venu dans la série, a connu au début un joli succès, dû à ce fait qu'on l'avait retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien des malades traités. La vogue semble un peu ralentie, et on tend de plus en plus à l'associer à d'autres médications. Traitements mixtes : mercuro-bismuthique, arsénico-bismuthique.

Nous avons pour mémoire rappelé ces différentes méthodes thérapeutiques que nous pourrions à la rigueur appliquer à nos malades. Mais à l'heure actuelle, une autre méthode semble en voie de révolutionner complètement le traitement des états démentiels syphilitiques : la pyréthothérapie qu'on associe d'ailleurs à un traitement chimique.

On peut s'adresser au Dmelcos, solutions de bacilles de Ducrey, à doses variables, et qui provoque par injection endoveineuse, un accès fébrile. Une fois

l'élévation thermique obtenue, on injecte au malade un médicament de la série antisypilitique.

Cependant la méthode de choix paraît être la malarithérapie, également associée à un traitement médicamenteux. Les résultats satisfaisants obtenus par cette méthode sont déjà nombreux. Ils ont été consignés au dernier congrès des Médecins Aliénistes. Tout dernièrement à la Société Médico Psychologique de novembre 1928, le professeur Claude et ses collaborateurs Targowla et Cénac présentaient un grand nombre de paralytiques généraux ainsi traités et chez qui l'on pouvait parler de rémission équivalent à une guérison. A cette même société, d'autres auteurs également ont fait défiler des déments paralytiques améliorés par la malaria-thérapie.

Chez les malades dont nous avons présenté l'observation nous avons pensé qu'il était bon d'adjoindre un traitement antislérosant, et nous avons essayé la thio-sinamine. Nous n'avons obtenu jusqu'à présent aucun résultat.

CONCLUSIONS

Parmi les états démentiels syphilitiques non progressifs, se distingue une forme caractérisée par un syndrome mental rappelant de façon typique la démence précoce.

Cette paradémence syphilitique peut être primitive ou succéder à un syndrome habituel de syphilis cérébrale.

Elle se distingue cliniquement de la démence précoce ordinaire par l'adjonction de quelques signes psychiques atypiques et par l'association d'un syndrome neurologique plus ou moins complet de syphilis nerveuse et d'un syndrome humoral spécifique de type en général très atténué.

L'origine spécifique de cette démence précoce peut se défendre en outre par des arguments divers d'ordre étiologique et thérapeutique. Il semble que l'on soit en présence d'un virus syphilitique atténué. L'efficacité d'un traitement précoce paraît donc pénible, tant que les lésions sont encore en évolution.

Il est nécessaire d'une part de distinguer dès le début cette paradémence de la paralysie générale ; d'autre part d'en déceler l'origine syphilitique.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu : le Président de la thèse,
H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Antheaume, Piquemal.* — Encéph., 1913 (12).
- Arnaud, Laignel-Lavastine.* — Encéph., 1913 (50).
- Arnaud, Vallon.* — Encéph., 1908 (2).
- Abély (X.).* — Paralyse générale et démence précoce. S. C. M. Mentale, mars 1925.
- Abely et Bauer.* — Démence paranoïde et syphilis cérébrale. (Soc. clin. de Méd. mentale, juin 1925 ; R. N., 1925, II, p. 317).
- Almeida (W. de).* — Cas de syphilis cérébrale type schizophrénique variété catatonique (Archivas Brasileiros de Neuiriatria epsichiatria, juillet-septembre 1919).
- Borrel, Celtier.* — Encéph., mars 1914.
- Brunet.* — Soc. Med. psych., novembre 1903.
- Barbé.* — Les troubles mentaux des syphilitiques (Presse méd., 7 juillet 1920, p. 454).
- Les limites du Diagnostic de la paralysie générale (Semaine des Hôpitaux, 30 juin 1927).
- Bolten.* — Un cas remarquable de syphilis cérébrale (Nederl. Tifdschr., v. Gincesk, 1923, t. I., p. 874).
- Capgras, Morel.* — Soc. clin. Méd. ment., juillet 1913.
- Carette.* — P. G. prolongée. Thèse, 1925 (?)
- Charpentier (Vieux).* — Soc. Méd. psych., 1913, 714.
- Charpentier, Barbé.* — Encéph., 1911, 168.
- Constanza.* — Encéph., 1914 (6).
- Carrette et Lamache.* — Syphilis cérébrale précoce (Soc. clin. de Méd. mentale, 18 mai 1925 ; R. N., 1925, II, p. 253).
- Claude.* — Paralyse générale et schizophrénie. S. de Méd. Mentale de Belgique (29 oct. 1927).

Claude. — Psych. paranoïdes (Encéph., 1924).

Claude, Targowla, Cénac et Laignache. — Présentation de paralytiques généraux guéris par la malariathérapie (Soc. Méd. psy., novembre 1928).

Christian. — Des difficultés que présente le diagnostic de la P. G. (Ann. Méd. psy., 1884).

Doutrebente. — Th. Paris, 1870.

Doutrebente, Marchand. — Soc. Méd. psych., mai 1903.

Dujardin. — Contribution à l'étude des réactions méningées de la syphilis (Archives Méd. les Belges, an 71, n° 6, p. 706-720, juin 1918).

Foville. — Contribution à l'étude des rapports entre la Σ la P. G., difficultés de distinguer la P. G. de certaines altérations Σ du cerveau.

Guiraud. — Polymorphisme de la syphilis encéphalique (Annales médico-psychol., octobre 1925 ; R. N. 1925, II, p. 822).

Gordon — Syphilis conjugale du système nerveux (Américan, J. of. syphilis, avril 1921, p. 248).

— Nouvelle contribution au problème de la syphilis nerveuse conjugale (American, J. of. syphilis, avril 1926 ; R. N., 1926, II, p. 356).

Gerstmann. — De l'influence de la malaria sur la paralysie progressive (Zeitschrift für psychiatrie).

Hoven. — La syphilis dans les affections mentales, (Bull. de la Soc. clinique Méd. mentale, p. 16, n° 4, p. 129, avril 1923).

Hagueneau. — Le syndrome humoral de la paralysie générale. Thèse de Paris, 1920.

Heuyer et Sizaret. — Automatisme mental et syphilis (Encéph., fév. 1926).

Jacquin. — Les syphilo psychoses. Thèse Lyon, 1899.

Jakob. — De la paralysie stationnaire. Zeitschrift f. Psychiatrie.

Kamal. — Le séro-diagnostic de la syphilis dans l'asile d'aliénés de Bordeaux. Thèse de Bordeaux, 1918 p. 40. Imprimerie de l'Université.

Leroy et Guiraud. — Syphilis encéphalique prolongée avec examen histologique. Soc. clin. de Méd. mentale, 21 mars. R. N., 1927, 1, p. 553.

Leroy et Rogues de Fursac. — Un ménage de syphilitiques paralysie générale et démence précoce. Soc. clin. de Méd. mentale, 20 janvier 1913.

Lhermitte. — Les P. G. prolongées. Le syndrome humoral de la P. G. Encéphale 20 janvier 1921, p. 33.

Marie. — Un couple de syphilis neurotrope. (Bul. de la Soc. clin. de Méd. mentale, juin 1922, p. 166).

— Douze cas de syphilis neurotrope conjugale ou para-conjugale (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, juillet 1923, p. 209).

Marie Brouilhet. — Soc. clinique Méd. mentale, 1909.

Marchand. — De la démence précoce chez les syphilitiques Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Paris, 1925.

— Démence précoce syphilitique. Soc. clinique de Médecine mentale, 16 mars 1925.

Maillard, Alajouanine. — Encéph., mars 1914.

Meisner. — Effet de la malaria d'inoculation sur le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, Dermathol. Zeitschr., décembre 1925. R. N., 1926, 1, p. 263.

Pascal. — Formes atypiques de la P. G. Thèse Paris, 1905.

— La démence précoce.

Puillet. — Soc. clin., Méd. ment., 1914, 143.

Parant. — Thèse Paris, 1921.

Rémond, Voivenel. — Encéph., 1910 (10).

Rogues de Fursac. — Précis de Psychiatrie.

Régis. — Précis de Psychiatrie.

Redalié. — Syphilis cérébrale et psychoses. Arch. Suisses de Neurol et de Psychiat. II, fasc. 2, p. 230, 1922.

Ribeiro, Courado. — Etude clinique sur la forme chizophrénoïde de la syphilis cérébrale (Archivos Brasileiros de Neuriatria Psychiatria, t. 3, n° 34, p. 161, juillet-décembre 1921).

Riser et Péris. — Le syndrome humoral du liquide céphalo-rachidien, tant ventriculaire que spinal au cours de la syphilis du névraxe (Soc. de Méd. chir. et pharmacie de Toulouse, mai 1925).

Sicard, Hagueneau, Wallich. — Presse médicale, 14 septembre 1927.

Sicard. — Traitement de la syphilis nerveuse par les injections novarsénicales à petites doses répétées et prolongées (Presse médicale, n° 29, p. 281, 8 mai 1920).

— A propos du traitement de la syphilis nerveuse chronique par les novarsénicaux (Médecine, novembre 1923, p. 138).

Sézary. — L'opportunité de la ponction lombaire chez les syphilitiques (Paris méd., t. II, n° 40, p. 276, 1^{er} octobre 1921).

— La syphilis nerveuse conjugale et sa pathogénie (Presse médicale, 14 novembre 1924 ; R. N., 1925, I, p. 492).

Starobinsky. — La réaction du benjoin colloïdal appliquée à l'étude du sérum syphilitique (Presse médicale, 14 mars 1925 ; R. N., 1925, II, p. 262).

Saillant, Fav. — Encéph., 1908 (45).

Salomon (Jean). — Th. Paris, 1912.

Serin (Mlle). — Th. Paris.

Trénel. — Soc. clin. Méd. ment., 1909 et 1911.

- Modifications humorales au cours d'une rémission
chez une paralytique générale (Soc. clin. de Méd.
mentale, 18 juin 1928).

Targovla. — Syndrome humoral de la paralysie générale.
Thèse de Paris.

Truelle et Prugnlaud. — Délire mélancolique et syphilis
cérébrale (Soc. clin. de Méd. mentale, 21 juin 1926 ;
R. N., 1926, II, p. 176).

Urechen et Rondeau. — Les formes schizophrénoides de la
syphilis du cerveau (Encéphale, 1921).

Vallet. — Thèse Paris, 1906.

Vallon, Laignel-Lavastine. — Encéph., 1911, 55.

Vigoureux, Leroy. — Soc. clin. Méd. ment., 1911

